

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Maria Pereira Matias

**Orientador: Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

**Co-Orientador: Dra. Teresa Maria Teigão Peres Martins de Almeida Toscano**

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Maria Pereira Matias

**Orientador: Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

**Co-Orientador: Dra. Teresa Maria Teigão Peres Martins de Almeida Toscano**

## **Resumo**

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária representa uma parcela do trabalho desenvolvido no estágio curricular realizado, durante dezasseis semanas, no FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz (FozCanis – HVFF). Durante este período acompanhei diversos casos clínicos de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, dos quais selecionei 5, que irão ser descritos e discutidos ao longo deste trabalho. No FozCanis – HVFF tive a oportunidade de acompanhar diariamente os clínicos em consultas de diversas especialidades, de realizar exames complementares de diagnóstico, de observar e auxiliar em cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, de estabilizar animais em situações de urgência e de acompanhar sessões de quimioterapia. Fui também responsável pela realização de exames físicos, administração de medicamentos, acompanhamento dos animais internados e em cuidados intensivos, preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica e acompanhamento pós-cirúrgico. Durante este período fortaleci a minha autonomia e a capacidade de comunicação com os proprietários dos animais.

Foi uma etapa do meu percurso académico em que, ao assistir e colaborar nos diversos procedimentos realizados e ao presenciar diversas abordagens diagnósticas e terapêuticas, me permitiu evoluir não só profissionalmente, mas também a nível pessoal. Assim, é com grande satisfação que afirmo que todos os meus objetivos estipulados foram cumpridos e sinto que estou apta para a nova etapa que se aproxima.

## **Agradecimentos**

Ao meu orientador, Professor Doutor Augusto de Matos, pelo apoio, disponibilidade e atenção dispensadas.

À minha co-orientadora, Dra. Teresa Teigão pela paciência, dedicação e apoio demonstrados ao passar-me os seus conhecimentos.

A toda a equipa do FozCanis por me terem aceite como estagiária, por tudo o que me ensinaram de bom grado e, sobretudo, pela amizade demonstrada e por me fazerem querer sempre voltar com um sorriso na cara.

À Margarida e à Ângela por me terem ajudado quando senti mais dificuldade, pelas palavras de motivação e incentivo, pelo companheirismo, pelos bons momentos que me proporcionaram e pela grande amizade.

Aos professores do ICBAS, por me terem formado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, a qual sempre sonhei exercer.

Aos meus colegas de curso, que se destacam pelo verdadeiro espírito de entre-ajuda.

Aos amigos que fiz durante estes cinco anos, especialmente à Tata, Nuno, Leo, Sara, Fati, Soni, Catarina e Mariana por dias mergulhados na papelada dos trabalhos, diversão, aventuras, tardes e noites de estudo. A eles devo muito!

Aos meus grandes amigos Ivo, Iolanda, Bruna, Diogo, André, Ruben e Joana que, na verdade, são uma autêntica família, por tudo, desde sempre e para sempre.

À minha Ana, porque mais do que ninguém, nunca desistiu de mim e sempre me deu força para conseguir realizar este sonho.

Aos meus pais e avós, não só pelo amor, carinho e orgulho demonstrados, mas também pela ajuda que me deram durante todo o meu percurso académico.

Ao Dox e à Dora, que me relembram todos os dias do porquê deste sonho e que, mesmo sem falarem, me ajudaram nos momentos mais difíceis.

E finalmente, ao Nonas, o responsável pela minha grande motivação e determinação para conseguir chegar a este momento.

A todos muito obrigada!



## Lista de abreviaturas

% – percentagem

°C – graus Celsius

< – menor

> – maior

≥ – maior ou igual

nº – número

**AINE's** – anti-inflamatórios não esteroides

**ALP** – fosfatase alcalina

**ALT** – alanina aminotransferase

**BASO** – basófilos

**BID** – duas vezes ao dia

**b.p.m** – batimentos por minuto

**CID** – coagulação intravascular disseminada

**cm** – centímetro

**CO<sub>2</sub>** – dióxido de carbono

**CPV** – parvovírus canino

**CPV-1** – parvovírus canino tipo 1

**CPV-2** – parvovírus canino tipo 2

**cx** – cirurgia

**dl** – decilitro

**DNA** – ácido desoxirribonucleico

**ELISA** – enzyme linked immuno sorbent

**EOS** – eosinófilos

**et al.** – entre outros

**FC** – frequência cardíaca

**fL** – fentolitro

**FPV** – parvovírus felino

**FR** – frequência respiratória

**g** – grama

**GRANS** – granulócitos

**h** – hora

**HCT** – hematócrito

**HGB** – hemoglobina

**HSA** – hemangiossarcoma

**IgG** – imunoglobulinas G

**IM** – intramuscular

**ITU** – infecção do trato urinário

**IV** – intravenoso

**kg** – kilograma

**µL** – microlitro

**L/M** – linfócitos e monócitos

**LYM** – linfócitos

**MCH** – hemoglobina corpuscular média

**MCHC** – concentração corpuscular média de hemoglobina

**MCV** – volume globular médio

**mg** – miligrama

**ml** – mililitro

**mm** – milímetro

**mmHg** – milímetros de mercúrio

**MPV** – volume plaquetário médio

**MONO** – monócitos

**NaCl** – cloreto de sódio

**NEUT** – neutrófilos

**O<sub>2</sub>** – oxigénio

**PAM** – pressão arterial média

**p.p.m** – pulsações por minuto

**RDW** – red cell distribution width

**RNA** – ácido ribonucleico

**r.p.m** – respirações por minuto

**SC** – subcutâneo

**SID** – uma vez ao dia

**SIRS** – síndrome de resposta inflamatória sistémica

**SNC** – sistema nervoso central

**PCT** – procalcitonina

**PDW** – platelet distribution width

**Plaq.** – plaquetas

**PO** – por via oral

**pg** – picograma

**RETIC** – reticulócitos

**Tº** – temperatura

**TAC** – tomografia axial computarizada

**TCR** – tempo de repleção capilar

**TP** – tempo de protrombina

**TTPA** – tempo de tromboplastina parcial ativada

**WBC** – leucócitos

## Índice

Resumo.....	i
Agradecimentos .....	ii
Lista de abreviaturas.....	iii
Índice.....	v
Caso Clínico 1: Respiratório – Rinite crónica por corpo estranho.....	1
Caso Clínico 2: Dermatologia – Sarna sarcóptica .....	7
Caso Clínico 3: Urologia – Obstrução urinária por urólitos de estruvite .....	13
Caso Clínico 4: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por <i>Parvovírus</i> .....	19
Caso Clínico 5: Oncologia – Hemangiossarcoma generalizado.....	25
ANEXOS .....	31
Anexo I: Respiratório - Rinite crónica por corpo estranho.....	32
Anexo II: Dermatologia – Sarna sarcóptica.....	34
Anexo III: Urologia – Obstrução urinária por urólitos de estruvite .....	36
Anexo IV: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por <i>Parvovírus</i> .....	37
Anexo V: Oncologia – Hemangiossarcoma generalizado .....	38

## **Caso Clínico 1: Respiratório – Rinite crônica por corpo estranho**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** Chico, um canídeo Cocker Spaniel, macho inteiro de 3 anos de idade foi referenciado para a realização de rinoscopia.

**Anamnese:** O Médico Veterinário que referenciou o caso tinha recebido o Chico dois meses antes com história de episódios agudos de espirros frequentes e intensos. Este quadro clínico surgiu após o animal ter farejado um formigueiro. Na altura foi medicado com carprofeno (4,4 mg/kg PO SID) e doxiciclina (10 mg/kg PO SID), durante doze dias. Os espirros cessaram durante duas semanas, surgindo novamente alguns dias depois acompanhados de rinorreia purulenta na narina esquerda. Após a recidiva, administrou-se enrofloxacin (5 mg/kg PO SID) durante um mês, não se verificando qualquer melhoria no estado clínico do animal. Nos dias que precederam a rinoscopia, os espirros eram esporádicos e a rinorreia purulenta unilateral persistia.

**Exame físico geral/dirigido:** No exame físico geral, o Chico exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta, com um temperamento equilibrado e não se demonstrou agressivo. O seu peso era de 15,6kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costo-abdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 25 r.p.m. O pulso era de 80 p.p.m, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 38,7°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificou a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TCR inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais. A palpação abdominal era normal, bem como a auscultação cardiopulmonar. Durante o período em que o Chico foi acompanhado para rinoscopia, não apresentou espirros, nem era visível qualquer corrimento nasal. No exame dirigido ao aparelho respiratório não se observaram quaisquer alterações.

**Lista de problemas:** Rinorreia purulenta unilateral, espirros.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Corpo estranho, neoplasia, traumatismo, abscesso dentário, fístula oronasal, fratura dentária, infeção fúngica (*Aspergillus*, *Rhinosporidium*, *Penicillium*, *Cryptococcus*), infeção por *Pneumonyssoides caninum*, capilariase nasal (*Capillaria boehmi*), rinite bacteriana, rinite granulomatosa, rinite linfoplasmocitária canina.

**Exames complementares:** Hemograma (Tabela 1, anexo I) e bioquímica sérica (Tabela 2, anexo I): dentro dos valores de referência. Rinoscopia rostral: observaram-se exsudados

inflamatórios purulentos (Figuras 1a) e b), anexo I) e encontrou-se uma pragana a cerca de 15 cm em relação ao ponto mais rostral da cavidade nasal (Figuras 1c) e d), anexo I).

**Diagnóstico definitivo:** Rinite crónica por corpo estranho.

**Tratamento:** Pré-medicação com midazolam (0,2 mg/kg IV) e fentanil (0,001 mg/kg IV); indução com propofol (3 mg/kg IV); entubação com tubo endotraqueal nº 6,5, manutenção com isoflurano 2% e oxigénio 100%, num circuito F semi-fechado; fluidoterapia com NaCl 0,9% (10 ml/kg/h IV); monitorização: CO<sub>2</sub> expirado entre 25-37 mmHg, saturação de O<sub>2</sub> periférico entre 94-98%, frequência cardíaca entre 125-120 b.p.m., frequência respiratória entre 7-5 r.p.m, sem necessidade de ventilação assistida, descida da temperatura corporal de 38,7°C até 38°C. O Chico foi colocado em decúbito esternal, com os membros torácicos abduzidos. Por baixo do pescoço colocou-se um suporte macio, de modo a elevar o plano nasal, facilitando o acesso. O endoscópio foi inserido ventromedialmente na narina esquerda, tendo sido feito progredir caudalmente. Durante o procedimento, a cavidade nasal foi irrigada com NaCl 0,9%. Com uma pinça de preensão Karl Storz introduzida no canal de trabalho, procedeu-se à remoção da pragana (Figuras 1e) e f), anexo I). No final do procedimento, foi feito controlo da dor com tramadol (1 mg/kg IM) e terapia anti-inflamatória com meloxicam (0,2 mg/kg SC). Durante os cinco dias que se seguiram à intervenção, foi administrada cefalexina (15 mg/kg PO BID).

**Prognóstico:** Favorável, pois foi possível remover o corpo estranho.

**Acompanhamento:** Duas semanas depois, contactou-se por telefone a clínica veterinária que referenciou o caso. Nesta altura, o Chico já tinha terminado a medicação, não apresentava episódios de espirros nem de rinorreia.

**Discussão:** Anatomicamente, o trato respiratório superior divide-se em três compartimentos: I) nariz, cavidade nasal e seios nasais; II) nasofaringe, coanas e palato mole; III) laringe (Ford 2005) (Tabela 3, anexo I). Os espirros e a rinorreia são os sinais mais frequentemente observados em animais com patologia do trato respiratório superior e localizam o problema a nível do compartimento I (Ford 2005). Os espirros podem diminuir com a cronicidade, embora as secreções nasais possam não só persistir como também modificar o seu aspeto se o processo patológico não for eliminado (Doust & Sullivan 2004).

O espirro é um reflexo protetor involuntário das vias aéreas, que se manifesta como uma libertação explosiva de ar através da cavidade nasal e da boca, sendo um componente importante dos mecanismos de defesa respiratórios (Doust & Sullivan 2004). A irritação da mucosa nasal estimula as terminações nervosas subepiteliais mielinizadas do nervo trigémio, que atuam rapidamente, de forma a adaptar os recetores e a iniciar o espirro como reflexo.

O espirro divide-se em 3 fases: fase inspiratória, fase de compressão e fase de expulsão. A compressão é conseguida pela adução do músculo tireoaritrnoideu e pela

contração da musculatura abdominal, o que resulta num aumento abrupto da pressão subglótica. A abdução das pregas vocais com um esforço expiratório contínuo origina um fluxo expiratório explosivo. Esse fluxo de ar é dirigido através da cavidade nasal por elevação da porção caudal da língua, devido à contração do músculo estiloglosso sob controlo do ramo lateral do nervo hipoglosso.

Apesar de as secreções nasais serem normalmente evidentes, muitos proprietários não se apercebem da sua existência, porque elas podem drenar pela nasofaringe estimulando a tosse ou os próprios animais podem lambê-las, eliminando-as do exterior das narinas. O tipo de rinorreia deve ser classificado tendo em conta o volume (abundante ou escassa), a frequência (contínua ou intermitente), a localização (uni ou bilateral) e a aparência (serosa, mucosa, mucopurulenta, purulenta, sanguinolenta ou epistaxis) (Doust & Sullivan).

No caso do Chico, a história de espirros agudos violentos seguidos pelo aparecimento de rinorreia purulenta unilateral, com resposta à medicação e recidiva dos sinais clínicos por interrupção do tratamento (Saylor & Williams 2011), sugeria a presença de corpo estranho na cavidade nasal (Doust & Sullivan 2004). A maioria dos corpos estranhos que chegam até à cavidade nasal é de origem vegetal e entra por inalação. Outros atingem-na por fendas palatinas ou pela nasofaringe (Doust & Sullivan 2004). A inalação de um corpo estranho resulta normalmente em espirros violentos acompanhados pelo abanar da cabeça e pelo esfregar do focinho com os membros torácicos (Haar 2006). Inicialmente, os corpos estranhos dão origem a descarga nasal serosa que progressivamente se torna purulenta devido a infeção bacteriana secundária. Ocasionalmente poderá haver epistaxis ou secreções sanguinolentas resultantes de lesões na mucosa nasal (Doust & Sullivan 2004).

Na maioria das situações em que há persistência de corpos estranhos nasais, a rinoscopia é extremamente útil não só como meio de diagnóstico, mas também como medida terapêutica, reduzindo ou mesmo eliminando a necessidade de rinotomias (Saylor & Williams 2011). A avaliação completa da doença nasal deve ser realizada o mais cedo possível porque o diagnóstico e o tratamento precoces podem melhorar o prognóstico para muitas condições.

A rinoscopia permite a visualização da cavidade nasal com recurso a endoscópios rígidos ou flexíveis ou a cones otoscópicos, e é muitas vezes necessária para se atingir um diagnóstico definitivo em patologias intra-nasais (Pietra *et al.* 2010). Esta técnica deve ser usada em conjunto com outros meios de diagnóstico, como radiografias do crânio e do tórax, TAC, entre outros, sem nunca descurar a anamnese e o exame físico (Saylor and Williams 2011). Uma avaliação rinoscópica completa da cavidade nasal consiste numa abordagem rostral, na qual o endoscópio é introduzido através das narinas e dirigido caudalmente, e num acesso posterior, na qual o endoscópio é inserido através da cavidade oral e retrofletido através do palato mole (Cremer *et al.* 2013). A combinação destes dois tipos de rinoscopia aumenta a área que pode ser avaliada durante o exame. O exame com endoscópio rígido

impede a visualização de cerca de 50% da porção caudal da cavidade nasal, enquanto a combinação do acesso rostral com a abordagem posterior, usando um endoscópio flexível, permite uma visão mais ampla da cavidade nasal (Pietra *et al.* 2010). A rinoscopia rostral realizada ao Chico permitiu a visualização e a inspeção do septo nasal, dos meatos nasais dorsal, médio e ventral, da concha nasal dorsal e da ventral, e dos ossos etmóides.

A sequência de realização dos procedimentos de investigação é importante, porque caso contrário podem ser alteradas informações de diagnóstico essenciais (Saylor & Williams 2011). Assim sendo, o diagnóstico por imagem deve ser sempre realizado antes da rinoscopia ou da recolha de amostras para biópsia, já que a presença de sangue ou do fluido de irrigação utilizado no procedimento rinoscópico pode interferir com a interpretação dos resultados. Além disso, a obtenção de radiografias antes da rinoscopia é útil para estimar a localização e a extensão das lesões (Saylor & Williams 2011), de forma a posteriormente se direcionar o exame rinoscópico para as áreas de interesse. A recolha de amostras para biópsia deve ser realizada depois da rinoscopia, de forma a evitar que a hemorragia induzida impeça a visualização da cavidade nasal (Doust & Sullivan 2004). Com uma abordagem completa e sequencial da doença nasal crónica foi conseguido um diagnóstico bem-sucedido em 90% dos casos sem ser necessária exploração cirúrgica (Pietra *et al.* 2010). Esta elevada percentagem de sucesso só pode ser alcançada integrando os resultados da rinoscopia com toda a informação clínica e com imagens radiográficas nas projeções corretas (Pietra *et al.* 2010).

Embora seja menos invasiva quando comparada com a rinotomia, a rinoscopia também requer anestesia geral (Auler *et al.* 2011), pelo que devem ser realizados hemograma e bioquímica sérica para monitorização pré-anestésica (Saylor & Williams 2011). Os perfis de coagulação também devem ser avaliados, sobretudo nos casos que apresentem epistaxis ou secreção nasal sanguinolenta (Auler *et al.* 2011). Recomendam-se ainda tratamentos anti-inflamatórios com base na avaliação pré-anestésica do paciente (Saylor & Williams 2011), e antibioterapia pré e pós-rinoscópica, porque há uma elevada incidência de rinite bacteriana secundária em animais com patologia nasal (Doust & Sullivan 2004). Após o início da anestesia geral, a entubação endotraqueal deve ser realizada o mais rapidamente possível, pois além de oferecer uma via de suporte respiratório ao animal anestesiado, também ajuda a prevenir a aspiração de secreções infecciosas pós-nasais. O cuff do tubo endotraqueal deve ser verificado antes de qualquer lavagem, devido à probabilidade de aspiração de secreções nasais infetadas para os pulmões (Saylor & Williams 2011). Durante a rinoscopia, mesmo em animais corretamente anestesiados, podem ocorrer espirros fortes, movimentos reflexos da nasofaringe e movimentos da cabeça, os quais podem interferir com o processo e provocar trauma no paciente ou danos no equipamento (Cremer *et al.* 2013). Com base em testemunhos clínicos, o recurso aos bloqueios maxilar e infraorbitário, utilizando anestésicos locais para facilitar os procedimentos rinoscópicos, é amplamente praticado. No entanto, segundos os examinadores,

a eficácia é altamente variável e pode ser explicada por diferenças no tipo de abordagem rinoscópica (rostral ou posterior), bem como na diferença das áreas de inervação dos nervos maxilar e infraorbital (Cremer *et al.* 2013).

Existem muitas opções de equipamento disponíveis para visualização direta da cavidade nasal. Os rinoscópios com óticas rígidas são os mais usados, embora alguns clínicos prefiram os flexíveis que, apesar de serem os indicados para a avaliação da nasofaringe, trazem poucos benefícios diagnósticos ou terapêuticos em comparação com os rígidos (Saylor & Williams 2011). Os otoscópios são úteis apenas na avaliação do compartimento nasal mais rostral (Haar 2006). A orientação espacial e visualização direta fornecida pelos endoscópios flexíveis são inferiores quando comparadas com os endoscópios rígidos. Na maioria dos casos, os endoscópios rígidos podem ser passados através da cavidade nasal e coanas para o interior da nasofaringe, eliminando a necessidade de rinoscopia retrógrada flexível (Saylor & Williams 2011).

Existem dois tamanhos de endoscópios mais frequentemente utilizados em rinoscopia de pequenos animais, os endoscópios de 1,9 mm e de 2,7 mm de diâmetro, com ângulo de 30°. A ótica rígida de 2,7 mm pode ser usada eficazmente para rinoscopia na maioria dos cães e gatos. Animais mais pequenos são mais facilmente examinados com endoscópios de 1,9 mm, mas o seu curto comprimento torna-os inadequados para animais maiores. Para raças gigantes, o comprimento dos endoscópios de 2,7 mm pode ser insuficiente para um exame completo da cavidade nasal e uma ótica maior poderá ser necessária. As principais vantagens destes instrumentos são a capacidade de irrigação de alto fluxo, de forma contínua, durante o procedimento e a facilidade de recolha de amostras por biópsia (Saylor & Williams 2011). É de notar que alguns veterinários preferem uma interface de ar durante a rinoscopia, já que as soluções salinas irão reduzir imediatamente a hiperémia visível, através da vasoconstrição reflexa da mucosa nasal. Contudo, uma interface de ar é menos vantajosa, porque a maioria dos pacientes com patologia nasal necessita de lavagem da mucosa para se conseguir uma visualização clara da cavidade nasal (Saylor & Williams 2011). Além disso, o recurso a uma solução salina traz como vantagem o facto de a mesma poder ser recolhida e aproveitada para análise citológica. No caso do Chico, a solução de NaCl 0,9% não foi recolhida, porque foi encontrada a etiologia do problema durante a visualização da cavidade nasal.

### **Referências Bibliográficas:**

- Auler F, Oliveira-Barros L, Pinto A, Stopiglia A (2011) “Auxílio da tomografia computadorizada e da rinoscopia no diagnóstico das afecções nasais de cães: revisão” in **Revista Acadêmica, Ciências Agrárias e Ambientais**, vol. 9, nº3, pp. 239-245



- Cremer J, Sum SO, Braun C, Figueiredo J, Rodriguez-Guarin C (2013) "Assessment of maxillary and infraorbital nerve blockade for rhinoscopy in sevoflurane anesthetized dogs" *in* **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, vol. 40, pp. 432-439
- Doust R, Sullivan M (2004) "Nasal Discharge, Sneezing and Reverse Sneezing" *in* King LG (Ed.) **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ªEd., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 17-27
- Ford RB (2005) "Upper Respiratory Diseases in Dogs" *in* **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association Mexico City**, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/30.pdf>
- Haar G (2006) "Diseases of the nose; nasal plane, nasal cavity and frontal sinus" *in* **2006 World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**, pp. 775-777
- Pietra M, Spniella G, Pasquali F, Romagnoli N, Bettini G, Spadari A (2010) "Clinical findings, rhinoscopy and histological evaluation of 54 dogs with chronic nasal disease" *in* **Journal of Veterinary Science**, nº11, pp. 249-255
- Saylor DK, Williams JE (2011) "Rhinoscopy" *in* Tams TR, Rawlings CA (Eds.) **Small Animal Endoscopy**, 3ªEd., Mosby Elsevier, St. Louis, pp. 563-570, 572

## **Caso Clínico 2: Dermatologia – Sarna sarcóptica**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** Vichy, canídeo de raça indeterminada, macho inteiro de aproximadamente 2 meses de idade, apresentado para consulta por prurido intenso generalizado.

**Anamnese:** O Vichy era um animal exclusivamente de interior, sem coabitantes animais, que havia sido encontrado 2 dias antes num palheiro abandonado. Não estava desparasitado nem vacinado. O seu apetite era normal e era alimentado com ração húmida. Nas perguntas por sistemas, o dono apenas referiu que o Vichy apresentava prurido generalizado 5/5, por todo o corpo, desde que foi encontrado.

**Exame físico geral/dirigido:** No exame físico geral, o Vichy exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta, com um temperamento equilibrado e não se demonstrou agressivo. O seu peso era de 1kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram costo-abdominais, mas não foram corretamente avaliados, porque o Vichy estava irrequieto. O pulso era de 110 p.p.m, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 38,4°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificou a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TCR inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%. Os gânglios linfáticos, a palpação abdominal e a auscultação cardiorrespiratória não apresentavam alterações. A boca, olhos e ouvidos estavam normais. No exame dermatológico visualizaram-se áreas de alopecia e/ou hipotricose na região do chanfro e no abdómen ventral, pêlo baço e seco, seborreia seca distribuída por todo o corpo, pele eritematosa e com pápulas no abdómen ventral. O reflexo otopodal estava ausente.

**Lista de problemas:** Prurido generalizado 5/5, alopecia e/ou hipotricose localizadas no chanfro e no abdómen ventral, seborreia seca generalizada, pêlo baço e seco, pele eritematosa e com pápulas no abdómen ventral.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Sarna sarcóptica, pulicose, pediculose, infestação por Cheiletiella, dermatite alérgica à picada da pulga (DAAP), atopia, pioderma, dermatite por Malassezia.

**Exames complementares:** Raspagem superficial da pele numa área com pápulas do abdómen ventral – 1 ácaro *Sarcoptes scabiei* (ampliação 40x) (Figura 1, anexo II).

**Diagnóstico definitivo:** Sarna sarcóptica.

**Tratamento:** Banhos com champô com peróxido de benzoílo 2,5% e ácido salicílico 2%, 2 vezes por semana; ivermectina (0,3 mg/kg SC SID) em 3 administrações intervaladas por 14 dias; amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg PO BID) durante 10 dias.

**Prognóstico:** Favorável por ser possível resolver o problema com tratamento acaricida apropriado.

**Acompanhamento:** Dois dias após o início do tratamento já eram visíveis melhorias no aspeto geral do pêlo e da pele do Vichy. A seborreia seca era menos evidente e as pápulas e o eritema no abdômen ventral tinham desaparecido (Figura 3, anexo II). Ao 9º dia, o pêlo já não estava baço nem seco e não existia descamação (Figura 4, anexo II). No 15º dia, a seborreia seca estava ausente, já tinha crescido algum pêlo em algumas zonas anteriormente alopécicas e a aparência da pele também tinha melhorado (Figura 5, anexo II). Fez-se raspagem superficial da pele e não foi encontrado nenhum ácaro. O proprietário classificou o prurido do Vichy como 3/5. Manteve-se a periodicidade dos banhos. No último dia de tratamento, não existiam zonas de alopecia e/ou hipotricose, nem seborreia seca, no entanto o pêlo apresentava-se seco (Figura 6a) e b), anexo II), pelo que se substituiu o champô inicial por um champô hidratante, reduzindo-se a frequência dos banhos para 1 vez por semana. Quatro dias após finalizar o tratamento, o Vichy apresentava uma pele normal e o aspeto do pêlo tinha melhorado (Figura 6c) e d), anexo II). O dono referiu que o prurido tinha diminuído para 1/5 e fez-se nova raspagem superficial, cujo resultado foi novamente negativo. Fez-se desparasitação externa com solução *spot-on* de selamectina e foi aconselhado repeti-la mensalmente com o mesmo produto, para prevenir a re-infestação por ácaros. Foi indicado continuar os banhos semanais durante 1 mês.

**Discussão:** A sarna sarcóptica é uma zoonose parasitária, causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*, que provoca problemas dermatológicos. É um processo muito contagioso, pruriginoso, não sazonal e frequente em animais pouco cuidados, mal alimentados e não vacinados (Baños & Baños 1997), como era o caso do Vichy, que era um cachorro de rua.

A doença afeta muitas espécies de mamíferos (Behera *et al.* 2011), apresentando-se *S. scabiei* var. *canis* com incidência variável em cães. Pelo contrário, há poucos casos reportados de sarna sarcóptica em gatos, sendo nessas situações provocada por *S. scabiei* var. *cati* (Baños & Baños 1997). A principal via de contágio é por contacto direto com animais afetados, embora o parasita possa ser veiculado de forma indireta através de fomites (Baños & Baños 1997). Na teoria, todos os mamíferos em contacto com os animais infetados devem ser tratados em simultâneo, de forma a limitar a oportunidade de contágio ou re-infestação. Devem ainda aplicar-se produtos acaricidas no ambiente, de forma a controlar o agente (Toops & Kennis 2007) pois, apesar de ser um parasita obrigatório, pode viver fora do hospedeiro por 24-36 horas e até 18 dias em condições muito favoráveis (Baños & Baños 1997). Os proprietários

devem ser informados da possibilidade de contraírem a doença a partir do seu cão, mesmo que ele esteja a ser tratado convenientemente. Porém, a doença raramente se estabelece na pele dos humanos e, quando isso acontece, ela é auto-limitante, pelo que a cura espontânea ocorre geralmente em 4 a 6 semanas (Baños & Baños 1997).

O ácaro *S. scabiei* pertence à família *Sarcoptidae* e o seu ciclo biológico inclui ovo, larva e dois estádios de ninfa e adulto, completando-se em 21-30 dias, dependendo das condições ambientais. Os ácaros localizam-se debaixo da pele, escavando galerias e alimentando-se de linfa e de células epidérmicas (Baños & Baños 1997).

A idade dos animais constitui um fator de risco, que pode aumentar a probabilidade de os cães contraírem a doença (Feather *et al.* 2010). Afeta sobretudo cães jovens, de todas as raças e de ambos os sexos. As causas subjacentes para este acontecimento não são conhecidas no momento, embora possa ser devido ao facto de os cachorros serem mais sociáveis com outros cães e terem interesse e curiosidade em explorar o meio ambiente que os rodeia, o que significa que estão mais expostos ao ácaro através do contacto direto ou através de fomites. Os animais mais jovens também têm um sistema imunitário menos desenvolvido em comparação com o dos animais mais velhos (Feather *et al.* 2010).

Na aproximação diagnóstica, a história disponibilizada pelo proprietário do animal afetado é um dos dados mais importantes. A apresentação típica inclui história de prurido súbito e intenso associado a uma reação de hipersensibilidade perante as substâncias tóxicas resultantes do metabolismo dos ácaros (Baños & Baños 1997), em uma ou mais áreas do corpo, que se vai disseminando com o tempo (Toops & Kennis 2007). O processo começa com eritema, que pode passar despercebido, surgindo mais tarde pápulas e crostas na pele, que se vai tornando seca e espessada ao longo do processo. As lesões iniciam-se na cabeça – focinho e bordos auriculares – e no abdómen ventral, para posteriormente se generalizarem, afetando toda a superfície corporal aproximadamente ao fim de um mês (Baños & Baños 1997). Foram associados 6 sinais clínicos à sarna sarcóptica, nomeadamente prurido, alopecia, descamação, crostas, lesões nos bordos auriculares e dermatite. A incidência do prurido é significativamente superior (74%) quando comparada com a dos outros sinais - alopecia (43%), crostas (40,5%), lesões nas margens auriculares (40,5%), dermatite (33,3%) e descamação (23,8%) (Feather *et al.* 2010). Alguns animais podem desenvolver linfadenopatias e nos casos crónicos é comum a pioderma secundária. O reflexo otopodal positivo é altamente sugestivo da infeção por *S. scabiei*, apesar de não ser patognomónico (Hnilica 2010). No caso do Vichy não existiam lesões dermatológicas nos bordos auriculares e o reflexo otopodal estava ausente.

O diagnóstico definitivo desta parasitose faz-se por visualização direta das formas maduras ou imaturas do ácaro, dos seus ovos ou fezes em raspagens de pele, biópsias de pele ou amostras fecais. (Hnilica 2010). Das 3 alternativas diagnósticas referidas, a que mais se utiliza é a raspagem superficial de pele, recorrendo a uma lâmina de bisturi coberta em óleo

mineral (Baños & Baños 1997). O ideal é raspar áreas não escoriadas, pápulas com crostas ou qualquer zona de grande descamação (Toops & Kennis 2007). No presente caso fez-se raspagem superficial da pele numa área com pápulas do abdómen ventral e, ao microscópio, foi visível um único ácaro *S. scabiei* (ampliação 40x), o que por si só é suficiente para diagnosticar sarna sarcóptica. No caso de falsos negativos, se há suspeita de sarna sarcóptica, deve iniciar-se o tratamento contra *S. scabiei* e esperar pelos resultados (Baños & Baños 1997).

Outra técnica diagnóstica consiste na deteção de IgG contra antígenos de *Sarcoptes* em amostras serológicas de animais suspeitos, através de ELISA. Este teste tem elevadas especificidade e sensibilidade, mas podem ocorrer resultados falso-negativos em animais jovens e em cães que estejam a receber tratamentos com corticosteroides. Também podem surgir resultados falso-positivos em cães mesmo depois de serem tratados com sucesso, pois os anticorpos detetáveis podem persistir por vários meses após a resolução clínica (Hnilica 2010).

Como foi referido anteriormente, o tratamento da sarna sarcóptica deve incluir não só os animais afetados como também todos os que com eles coabitem. Antes de aplicar os fármacos pode ser necessário rapar-se o pêlo e limpar bem a pele das escamas e crostas recorrendo a champôs queratolíticos e anti-seborreicos. Devem tratar-se as zonas mais próximas das afetadas e se as lesões estão muito difundidas, o ideal é tratar toda a superfície corporal (Baños & Baños 1997). O tratamento tópico pode ser realizado até o prurido diminuir ou desaparecer, podendo demorar entre 4 a 6 semanas. Como produtos tópicos podem usar-se fipronil a 0,25% em spray, solução de amitraz a 0,025%, solução *spot-on* de imidaclopride 10% com moxidectina 2,5% e solução *spot-on* de selamectina, que é o único tratamento licenciado para o controlo da sarna sarcóptica em cães (Toops & Kennis 2007). A facilidade da sua aplicação e a sua segurança aparente em Collies e raças de risco torna-a um produto muito atraente. Muitos clínicos defendem que a selamectina deve ser aplicada cada 2 semanas, no mínimo, 3 vezes (Toops & Kennis 2007). Apesar de eficientes, os tratamentos tópicos apresentam muitas falhas pois exigem maior comprometimento e dedicação pela parte dos proprietários. Assim sendo, a terapia sistémica é uma alternativa de interesse. As lactonas macrocíclicas além da selamectina, como a ivermectina e a milbemicina oxima, têm sido usadas com sucesso no tratamento da sarna sarcóptica canina, apesar de não estarem licenciadas para tal em pequenos animais (Terada *et al.* 2010). Em dermatologia veterinária, a ivermectina tem sido amplamente usada no tratamento de sarna sarcóptica, devido à sua relativa eficácia, conveniência e baixo custo quando comparada com outras avermectinas sistémicas (Terada *et al.* 2010). Determinadas raças de cães são potencialmente mais sensíveis a este fármaco, pois possuem a mutação ABCB1 (antiga MDR1) (Terada *et al.* 2010), a qual reduz a funcionalidade da barreira hemato-encefálica (Ihrke 2006). Assim sendo, a

ivermectina não deve ser usada em Collies, Shetland Sheep Dogs ou raças cruzadas, porque pode afetar o SNC causando ataxia, tremores, midríase, salivação, depressão, coma e até mesmo morte (Ihrke 2006). Experiências iniciais noutras raças mostraram que uma dose única de 0,2 mg/kg SC foi eficaz, mas é preferível fazer um curso de tratamentos para assegurar que as larvas que emergem dos ovos também são destruídas. Um esquema de tratamento mais fiável consiste na administração de 0,2-0,4 mg/kg a cada 7 dias, por via oral, ou a cada 14 dias por via SC, durante 4 a 6 semanas (Hnilica 2010). Vários tratamentos envolvendo milbemicina oxima PO como terapia alternativa da sarna sarcóptica foram recentemente conduzidos. Terapias recorrendo a uma dose de 2 mg/kg PO cada 7 dias durante 3 a 5 semanas ou 0,75 mg/kg PO SID num esquema mensal, demonstraram-se eficazes (Hnilica 2010). Embora seja mais dispendiosa do que a ivermectina, a milbemicina oxima é melhor tolerada, em doses precisas, pelas raças de risco (Toops & Kennis 2007). É aconselhável verificar se o animal afetado tem ou não Dirofilariose antes de se administrar ivermectina ou milbemicina oxima, já que ambos os fármacos podem provocar a morte massiva das formas adultas de *Dirofilaria immitis*, podendo levar à oclusão de vasos sanguíneos e à morte de microfílias com consequente choque anafilático (Baños & Baños 1997). Com base na aprovação para uso em cães e gatos, a selamectina é a escolha ideal para tratar a sarna sarcóptica. Porém, se as restrições financeiras impedem o seu uso, então a ivermectina pode ser usada como alternativa (Ihrke 2006). Estudos recentes comprovam que a administração de selénio e vitamina E, além da terapia com acaricidas, pode acelerar a cura clínica dos animais afetados (Behera *et al.* 2011). Em casos complicados com infeções bacterianas e micóticas secundárias devem administrar-se antibióticos e/ou anti-fúngicos locais ou sistémicos (Baños & Baños 1997). No caso do Vichy, a administração de amoxicilina+ácido clavulânico em combinação com o tratamento acaricida com ivermectina SC e com os banhos periódicos, teve um excelente resultado, permitindo uma recuperação rápida do animal. Contudo, perante a possibilidade de reinfeção, torna-se de extrema importância fazer também a prevenção desta parasitose com recurso a selamectina como desparasitante externo.

### **Referências Bibliográficas:**

- Baños PD, Baños ND (1997) "Procesos Parasitarios" in López JR (Ed.) **Manual de Dermatologia de animales de compañía**, 1ªEd., Universidad de León, pp. 67-68
- Behera SK, Dimri U, Singh SK, Mohanta RK (2011) "The curative and antioxidative efficiency of ivermectin and ivermectin + vitamin E-selenium treatment on canine *Sarcoptes scabiei* infestation" in **Veterinary Research Communications**, nº35, Springer, pp. 237-244
- Feather L, Gough K, Flynn RJ, Elsheikha HM (2010) "A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs" in **Parasitology Research**, nº 107, Springer, pp. 279-283

- Hnilica KA (2010) "Canine Scabies (sarcoptic mange)" *in* **Small Animal Dermatology – A color atlas and therapeutic guide**, 3ªEd., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 135-138
- Ihrke PJ (2006) "New Approaches to Common Canine Ectoparasites" *in* **2006 World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**, pp. 218-222
- Terada Y, Murayama N, Ikemura H, Morita T, Nagata M (2010) "Sarcoptes scabiei var. canis refractory to ivermectin treatment in two dogs" *in* **Veterinary Dermatology**, nº21, pp. 608-612
- Toops E, Kennis R (2007) "Sarcoptic Mange in Dogs" *in* **Standards of care: Emergency and Critical Care Medicine**, vol. 9.9, pp. 7-10

### **Caso Clínico 3: Urologia – Obstrução urinária por urólitos de estruvite**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** King, canídeo Boxer, macho inteiro de 11 anos de idade apresentado por história de estrangúria havia 3 dias e anúria desde a manhã do dia da consulta.

**Anamnese:** O King era um animal de exterior privado, podendo contactar com ervas, lixo e tóxicos e sem coabitantes animais. Tinha as desparasitações interna e externa atualizadas, mas não era vacinado. O seu apetite era normal e era alimentado com ração seca de supermercado. Há três anos tinha tido um episódio de hematúria, acompanhado de macrocristalúria por estruvite e por infeção do trato urinário, tendo sido medicado com enrofloxacin (5 mg/kg PO SID) durante 15 dias. Na altura aconselhou-se manejo alimentar específico com ração seca Royal Canin® Urinary S/O, para dissolução dos cristais de estruvita. Nos dias que se seguiram a este episódio, o proprietário não compareceu na consulta de acompanhamento, não havendo seguimento clínico do animal. No dia da consulta referente ao presente episódio, o proprietário referiu que o animal não urinava desde a manhã e que tinha dificuldades na micção desde há 3 dias, urinando gota a gota. O proprietário do King procurava uma resolução rápida, colocando grandes restrições financeiras a todo o procedimento clínico.

**Exame físico geral/dirigido:** No exame físico geral, o King exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta, com um temperamento equilibrado e não se demonstrou agressivo. O seu peso era de 31,4kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costo-abdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 30 r.p.m. O pulso era de 100 p.p.m, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 38,9°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificou a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. Os restantes parâmetros do exame físico geral estavam normais, à exceção da palpação abdominal, a qual causava desconforto ao animal. Durante a consulta não se observou qualquer tentativa de micção e na exploração física do aparelho urinário o único órgão palpável era a bexiga, que se encontrava distendida.

**Lista de problemas:** Desconforto à palpação abdominal, distensão vesical, estrangúria e anúria.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Obstrução urinária por urólitos, patologias do trato urinário inferior (inflamação, infeção ou neoplasia), trauma vesical e/ou uretral, patologias prostáticas (neoplasia, hiperplasia, abscessos ou quistos).



**Exames complementares:** Radiografia abdominal (projeção latero-lateral e ventro-dorsal) (Figuras 1a) e b), anexo III) – distensão vesical e estruturas radiopacas compatíveis com urólitos na bexiga e na uretra. Urianálise (Tabela 1, anexo III) – colheita por algaliação; Urina amarela escura e turva; Densidade: 1.044; Tira reativa (pH 7, hematúria 4+, piúria 3+); Sedimento urinário: aglomerados de cristais lisos e piramidais compatíveis com cristais de estruvite (Figura 2, anexo III), hematúria, piúria, células de descamação e bactérias.

**Diagnóstico definitivo:** Obstrução urinária por urólitos de estruvite.

**Tratamento:** Cateterização uretral para desobstruir a uretra e esvaziar a bexiga, sentindo-se alguma resistência durante a passagem do cateter urinário. Instilaram-se cerca de 50 ml de solução NaCl 0,9% através do cateter urinário, para empurrar os urólitos uretrais para a bexiga. Enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) durante 15 dias e ração seca para dissolução dos urólitos de estruvite (Royal Canin® Urinary S/O) por, no mínimo, 6 meses. Referiu-se a importância do King ter água sempre disponível para promover a diurese e reduzir a probabilidade de se formarem urólitos. Foi proposto realizar cistotomia para remoção dos cálculos vesicais, mas o proprietário não se demonstrou interessado.

**Prognóstico:** Reservado, devido ao elevado risco de recorrência de obstrução por falta de dedicação do proprietário à condição do King.

**Acompanhamento:** Dois dias após a consulta, o proprietário foi contactado telefonicamente para agendar nova reavaliação. Nesta altura, o King urinava sem dificuldade, estava a fazer corretamente a medicação e tolerava bastante bem a nova dieta. Onze dias após o telefonema, o King apresentou-se para consulta de reavaliação. Realizou-se nova urianálise (Tabela 1, anexo III) (recolha por micção espontânea, urina amarela e transparente, densidade 1.030) – fita reativa: pH 6 e outros parâmetros sem alterações de registo; sedimento urinário: não se observaram bactérias nem cristais de estruvite. Reforçou-se a importância da ração e da necessidade de ter a água sempre disponível.

**Discussão:** Os urólitos de estruvite estão entre os mais comuns encontrados em cães, representando cerca de 38% do total de casos de urolitíase relatados (Nelson & Couto 2009).

Os constituintes dos cálculos de estruvite (fosfato, magnésio e amónio) estão presentes na urina normal, pelo que a formação de urólitos depende de vários fatores. Entre eles destacam-se a saturação da urina com sais calculogénicos como, por exemplo, fosfato de amónio magnésiano e oxalato de cálcio, o período de tempo em que os sais e os cristais ficam retidos na urina, o pH urinário, a existência de um núcleo central sobre o qual a cristalização pode ocorrer e as concentrações urinárias dos inibidores da cristalização (Nelson & Couto 2009), que atuam formando sais solúveis ou interferindo com a capacidade dos iões se combinarem (Sturges 2009). A combinação de dietas ricas em minerais e em proteínas com a

capacidade dos cães de produzirem urina altamente concentrada, contribuem para a sobressaturação da urina com sais. Quanto maior for a concentração de sais na urina e menor for a frequência de micção, maior será a probabilidade de ocorrer a formação de urólitos (Nelson & Couto 2009).

No caso de urolitíase por estruvite, a ITU é um fator predisponente importante (Lulich & Osborne 2007) e bactérias como *Staphylococcus pseudointermedius* e *Proteus spp.* estão geralmente associadas (Palma *et al.* 2013). Essas bactérias produzem urease, uma enzima responsável por converter ureia em amoníaco, que fica disponível para tamponar os iões de hidrogénio gerados a partir da produção de carbonato e da conversão de fósforo em iões de fosfato, dando origem ao ião amónio ( $\text{NH}_4^+$ ), que é um dos componentes dos urólitos de estruvite ( $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ). À medida que os iões de hidrogénio são tamponados, o pH urinário aumenta, contribuindo para a formação de cristais de estruvite, através da redução da sua solubilidade. Assim sendo, ao contrário do que acontece em urinas com pH neutro ou alcalino, as urinas ácidas favorecem a dissolução dos cristais de estruvite (Palma *et al.* 2013). O ião amónio pode também danificar os glicosaminoglicanos que previnem a aderência das bactérias à mucosa urinária (Nelson & Couto 2009), facilitando a instalação da ITU. Devido à elevada associação com ITU's, os urólitos de estruvite são mais comuns em fêmeas (Nelson & Couto 2009). No entanto, a presença de urolitíase nos machos é clinicamente mais grave, já que os urólitos mais pequenos podem passar pela uretra (Lulich & Osborne 2007), causando obstrução urinária parcial ou completa com sinais de distensão vesical, dor abdominal, disúria, estrangúria e azotémia pós-renal (Langston *et al.* 2008). Em cães machos com obstrução urinária parcial por cálculos uretrais poderá sentir-se uma resistência aquando da introdução do cateter uretral. Ocasionalmente, a bexiga ou a uretra podem romper-se, resultando em uroabdómen ou na acumulação de fluido SC na zona perineal e azotémia pós-renal (Nelson & Couto 2009).

A urolitíase por estruvite é mais comum no trato urinário inferior (95%), ficando apenas 5% dos urólitos alojados nos rins e ureteres (Palma *et al.* 2013). Os achados mais comuns da urianálise em cães com urolitíase por estruvite incluem hematúria, piúria, bacteriúria, pH urinário neutro a alcalino e cristalúria de estruvite, tal como se verificou no King. No entanto, a presença de cristais de estruvite na urina não implica sempre a existência de urolitíase. Há também a possibilidade de este tipo de cristais surgir como artefacto em urinas refrigeradas ou que são analisadas mais do que 4 a 6 horas após a recolha. (Langston *et al.* 2008).

A urolitíase canina é geralmente diagnosticada combinando a história clínica, exame físico e achados radiográficos e ecográficos. As radiografias normalmente confirmam a presença de urólitos, exceto nos casos em que são radiotransparentes ou muito pequenos (Nelson & Couto 2009). Nas ecografias, os urólitos localizados na bexiga são quase sempre visualizados, quer sejam ou não radiopacos. Pelo contrário os cálculos uretrais são dificilmente

observados pela interferência dos ossos pélvicos e peniano (Langston *et al.* 2008). A probabilidade de um urólito ser de um determinado tipo pode ser baseada na prevalência e nas variações regionais conhecidas, na idade, raça e sexo do animal, na presença de doença concomitante como, por exemplo, ITU ou shunt porto-sistêmico, e na aparência radiográfica dos cálculos. A presença de cristalúria também pode ajudar a determinar a composição mais provável dos urólitos (Sturgess 2009). Deste modo, estimou-se que os cálculos do King fossem de estruvite, não só pela presença de ITU e de cristalúria de estruvita, mas também por serem visíveis nas radiografias abdominais realizadas. Todavia, o ideal teria sido fazer a remoção cirúrgica dos urólitos e posterior análise quantitativa.

Durante décadas, o tratamento dos pacientes com urólitos foi da responsabilidade do cirurgião. Contudo, nos últimos 10 anos vários protocolos não cirúrgicos têm sido desenvolvidos para controlar a urolitíase (Lulich & Osborne 2007). O tratamento médico visa a eliminação das bactérias produtoras de urease, a alteração da dieta, a inibição da urease e a acidificação da urina (Nelson & Couto 2009) para um pH inferior a 6,3 (Palma *et al.* 2013), de modo a que seja produzida uma urina com menor propensão à formação de cristais ou cálculos de estruvite. A restrição proteica da dieta reduz a quantidade de ureia disponível para a conversão bacteriana em amónio e possivelmente diminui a produção de urease (Calabrò *et al.* 2011). No entanto, o teor reduzido de proteína pode ser inadequado para animais jovens e idosos. O aumento do teor de lípidos em conjunto com a restrição proteica pode conduzir a hipercolesterolemia e induzir pancreatite em pacientes de risco (Palma *et al.* 2013). As dietas de dissolução de cristais de estruvite são restritas em magnésio e em fósforo, contêm acidificantes urinários e têm alta concentração de cloreto de sódio, pelo que podem ser contraindicadas em animais com hipertensão ou com cardiopatias (Palma *et al.* 2013). É preciso ter em conta que as rações de dissolução não devem ser administradas rotineiramente como uma dieta de manutenção, e não devem ser utilizadas em animais gestantes, lactantes, em fase de crescimento ou que foram submetidos recentemente a cirurgia, visto que podem comprometer a cicatrização devido à sua restrição proteica (Nelson & Couto 2009). Além da diminuição na concentração de cristais na urina, a eliminação de qualquer ITU bacteriana é parte essencial do tratamento médico para a urolitíase por estruvite (Nelson & Couto 2009). Assim, sempre que as alterações da urianálise o justifiquem, devem ser realizadas uroculturas e testes de sensibilidade bacteriana, para se poder instituir a antibioterapia apropriada (Lulich & Osborne 2007), combinada com dietas de dissolução (Palma *et al.* 2013). Neste caso administrou-se enrofloxacin sem se realizar cultura urinária nem teste de sensibilidade bacteriana, porque o proprietário do King não estava disposto a gastar muito dinheiro.

São necessárias algumas semanas para que os urólitos de estruvite se dissolvam. A taxa de dissolução é proporcional à área de superfície do urólito exposta à urina, ou seja, cálculos maiores demoram mais tempo para se dissolverem pois têm uma área de superfície

reduzida em comparação com os mais pequenos (Palma *et al.* 2013). A presença ou ausência de ITU também é um fator decisivo na dissolução dos cálculos de estruvite, pois os urólitos estéreis dissolvem-se mais rapidamente (5 a 6 semanas) do que os associados a ITU, que demoram, em média, 3 meses (Sturgess 2009). A resposta ao tratamento é variável, podendo haver melhorias nos primeiros 10 dias (Palma *et al.* 2013). O seguimento clínico através de urianálises, radiografias ou ecografias, é importante para o sucesso deste tipo de tratamento (Palma *et al.* 2013) e deve ser realizado, no mínimo, mensalmente (Nelson & Couto 2009). A terapia médica deve ser continuada por um mês além do desaparecimento radiográfico dos urólitos (Lulich & Osborne 2007), porque cálculos com menos de 3 mm não podem ser detetados com precisão por radiografia (Nelson & Couto 2009). A maior desvantagem do tratamento médico da urolitíase assenta no facto de que há necessidade de alto grau de comprometimento do proprietário por várias semanas a meses (Nelson & Couto 2009). No presente caso, o proprietário já tinha demonstrado desinteresse face à condição clínica do King no primeiro episódio de hematúria e cristalúria por estruvite, o que contribuiu para a recorrência do processo. Se dois meses após o início da terapia de dissolução o urólito não diminuir de tamanho, o clínico deve averiguar se o proprietário respeitou o tratamento, se houve controlo da infeção e ponderar a remoção cirúrgica. A intervenção cirúrgica oferece benefícios como diminuição do risco de obstrução urinária, possibilidade de recolher os urólitos para análise quantitativa e redução da duração da terapia médica (Palma *et al.* 2013). Em mais de 25% dos cães poderá ocorrer recidiva dos urólitos, não sendo incomum que alguns cães apresentem 3 ou 4 episódios de urolitíase ao longo da vida. Dessa forma, as medidas preventivas adequadas e as reavaliações frequentes são importantes (Nelson & Couto 2009).

A indução da diurese, através do aumento do consumo de água (Palma *et al.* 2013), e o controlo das ITU's são medidas preventivas que devem ser adotadas juntamente com o tratamento médico ou cirúrgico dos urólitos de estruvite. A diurese é importante por induzir tanto a diminuição da densidade urinária, como da concentração urinária de sais calculogénicos. Em geral, a manutenção da densidade urinária inferior a 1.020 é o ideal (Nelson & Couto 2009).

Ainda não se conhecem totalmente os fatores envolvidos na patogenia da urolitíase por estruvite não associada a ITU (Palma *et al.* 2013), mas o tratamento médico é o mesmo, exceto que não é necessária a administração de antibióticos (Nelson & Couto 2009).

O King tinha ITU, pelo que foi associado um antibiótico à terapia com ração seca de dissolução. Foi aconselhado manter a dieta durante, pelo menos, 6 meses, e referiu-se a importância de deixar sempre a água à disposição do animal. Em situações de obstrução urinária é aconselhável fazer a medição da ureia e creatinina séricas para avaliar o grau de azotémia pós-renal. No entanto, como o proprietário tinha imposto limites monetários, o animal apresentava anúria apenas há algumas horas e não tinham sido observados sinais compatíveis

com azotemia (como por exemplo, vômito, depressão, anorexia, desidratação), considerou-se mais pertinente a realização das radiografias abdominais para visualização do trato urinário e localização dos urólitos, em vez da recolha de sangue para determinação dos níveis de ureia e creatinina séricas.

#### **Referências Bibliográficas:**

- Calabrò S, Tudisco R, Bianchi S, Grossi M, Bonis AD, Cutrignelli MI (2011) "Management of struvite uroliths in dogs" *in* **British Journal of Nutrition**, nº106, pp. 191-193
- Langston C, Gisselman, Palma D, McCue J (2008) "Diagnosis of Urolithiasis" *in* **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, vol. 30, nº8, pp. 447-454
- Lulich JP, Osborne CA (2007) "Management of urolithiasis" *in* Elliot J, Grauer GF (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ªEd., BSAVA, Gloucester, pp. 254-261
- Nelson RW, Couto CG (2009) "Canine Urolithiasis" *in* **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd., Mosby Elsevier, St. Louis, pp. 667-669, 671-676
- Palma D, Langston C, Gisselman K, McCue J (2013) "Canine Struvite Urolithiasis" *in* **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, vol. 8, nº35, pp. 1-7
- Sturgess K (2009) "Dietary management of canine urolithiasis" *in* **In Practice**, vol. 31, pp. 306-312

#### **Caso Clínico 4: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por *Parvovírus***

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** Piruças, canídeo Epagneul Breton, macho inteiro de 5 meses de idade, apresentado por falta de apetite, vômito e diarreia com sangue vivo desde há 2 dias.

**Anamnese:** O Piruças era um animal de interior, com acesso ao exterior privado, que coabitava com outro cão macho inteiro, de raça Boxer com 3 anos de idade. Não era vacinado, mas tinha sido desparasitado internamente há 2 semanas e externamente há um mês. O seu apetite era reduzido e a sua alimentação baseava-se em ração seca de supermercado, comida caseira e ossos. Há 3 dias tinha roído a máquina de lavar louça, ingerindo alguns fragmentos de plástico. Nas perguntas por sistemas, o proprietário referiu que o animal andava menos ativo e tinha menos apetite do que era habitual, tinha vômitos alimentares após as refeições e apresentava diarreia com sangue vivo desde há 2 dias.

**Exame físico geral/dirigido:** No exame físico geral, o Piruças exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta, com um temperamento equilibrado e não se demonstrou agressivo. O seu peso era de 13,3kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costo-abdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 28 r.p.m. O pulso era de 116 p.p.m, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 39,4°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, verificou-se a presença de fezes moles com sangue e muco, sem formas parasitárias macroscópicas. A mucosa ocular estava rosada e sem brilho e a oral estava rosada, quente e pegajosa, com um TCR inferior a 2 segundos. A prega de pele permanecia por alguns segundos, sendo estimado um grau de desidratação de 7%. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais. A palpação abdominal era dolorosa, sobretudo na região caudal, e a auscultação cardio-pulmonar não evidenciou alterações. Ausência de alterações ao toque rectal.

**Lista de problemas:** Anorexia, vômito, diarreia com hematosquezia, febre, desidratação e dor abdominal.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Corpo estranho gastrointestinal, gastroenterite infecciosa de origem vírica (*Parvovírus*, coronavírus, rotavírus, esgana), bacteriana (*Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Clostridium* spp.) ou parasitária (ténias, coccídeos, ascarídeos), indiscrição alimentar, intussusceção intestinal, hepatite infecciosa canina.

**Exames complementares:** Radiografia abdominal simples (projeção latero-lateral e ventro-dorsal) (Figura 1a) e b), anexo IV) - dilatação das ansas intestinais com presença de gás ou líquido no seu interior. Hemograma (Tabela 1, anexo IV) – todos os parâmetros dentro dos valores de referência. Glicemia: 111 mg/dl. Bioquímica sérica (Tabela 2, anexo IV): hipoalbuminemia (1,7 g/dl) e hipoproteïnemia (3,8 g/dl). Teste rápido comercial (ELISA) para pesquisa de antígenos de PVC-2 nas fezes – resultado positivo.

**Diagnóstico definitivo:** Gastroenterite infecciosa por *Parvovírus*.

**Prognóstico:** Reservado.

**Tratamento e acompanhamento:** Devido à condição do Piruçás e à suspeita de gastroenterite vírica foi decidido interná-lo, iniciando fluidoterapia com NaCl 0,9% IV à taxa de 70 ml/h (taxa de manutenção associada à taxa de reposição de fluídos, considerando o volume de perdas por vômito e diarreia) e terapia farmacológica com metronidazol (10 mg/kg IV BID), cefazolina (25 mg/kg IV BID), ranitidina (2 mg/kg IM BID), maropitan (1 mg/kg SC SID) e dipirona (25 mg/kg IV em picos de temperatura). No segundo dia de internamento, o Piruçás ainda não tinha apetite, continuava com vômitos com conteúdo biliar e diarreia com hematosquezia, pelo que nenhuma medicação foi alterada. A taxa de fluidoterapia foi reduzida para 28 ml/h IV (taxa de manutenção mais o volume das perdas por vômito e diarreia) e mantida até o Piruçás começar a comer sozinho. Começou a introduzir-se, com recurso a seringa, pequenos volumes de água e ração húmida Royal Canin® Intestinal Jr PO, distribuídos por várias vezes ao dia. No terceiro dia de internamento, o animal não vomitou, apesar de manter a diarreia com hematosquezia. A cefazolina foi substituída por cefalexina (22 mg/kg SC SID) e os restantes fármacos mantiveram-se nos dois dias que se seguiram, à exceção do maropitant e da dipirona que foram retirados ao fim do quarto dia. Nos dias seguintes, houve evolução positiva do estado clínico do animal. O Piruçás já não tinha vômitos nem diarreia e começou a comer sozinho. Assim sendo, optou-se por dar alta, ao fim de 8 dias de hospitalização, com metronidazol (15 mg/kg PO BID), cefalexina (22 mg/kg PO BID) e famotidina (0,7 mg/kg PO BID) por 5 dias consecutivos. Na consulta de acompanhamento, passada uma semana desde a alta, o proprietário referiu que o Piruçás estava mais ativo, tinha apetite normal, não vomitava e apresentava fezes moldadas e consistentes, sem sangue. Neste ponto, foi apresentado ao proprietário o protocolo vacinal para cães e explicada a sua importância.

**Discussão:** No caso do Piruçás, dada a história de ingestão de material estranho, as radiografias abdominais simples foram os primeiros exames complementares realizados,

revelando conteúdo gasoso ou líquido no interior do intestino, não sendo detetada a presença de corpos estranhos. Como a história e os sinais clínicos conduziam a uma forte suspeita de infecção por CPV, foi realizado um teste rápido comercial (ELISA) para pesquisa de parvovírus, o qual resultou positivo.

A parvovirose canina é causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), um vírus de DNA linear de cadeia simples, sem envelope, pertencente à família *Parvoviridae*. Pensa-se que o CPV-2 tenha tido origem no parvovírus felino (FPV) ou em parvovírus de carnívoros selvagens (Crawford & Sellon 2010). Este vírus sofreu rapidamente uma evolução genética, sendo substituído por duas variantes antigénicas, CPV-2a e CPV-2b. Mais tarde, identificou-se uma nova estirpe, CPV-2c, no entanto, as diferenças de mortalidade e morbidade face às outras variantes do vírus, ainda não estão bem estabelecidas (Crawford & Sellon 2010). O CPV evolui mais rapidamente do que o FPV, mostrando elevada taxa de mutação, pelo que a incidência de parvovirose não diminui, havendo grandes probabilidades de surgirem novas estirpes mais resistentes e virulentas (Goddard & Leisewitz 2010).

O CPV reconhece os tecidos cujas células se dividem rapidamente como alvo para a replicação viral, nomeadamente os das criptas intestinais, os dos órgãos linfoides (Decaro & Buonavoglia 2012) e os do miocárdio (Goddard & Leisewitz 2010). Os cães de todas as idades podem ser acometidos pela infecção por CPV-2, mas os que têm entre 6 semanas e 6 meses são os mais suscetíveis, devido à interferência dos anticorpos maternos com a imunidade ativa adquirida pela vacinação (Crawford & Sellon 2010). Estudos demonstraram que as raças puras apresentam maiores probabilidades de desenvolver a patologia do que as raças cruzadas (Kalli *et al.* 2010), e que cães das raças Rottweiler, Labrador Retriever, Pastor Alemão, Doberman Pinscher e Pit Bull Terrier estão em maior risco para infecção (Goddard & Leisewitz 2010).

O parvovírus é transmitido por via oro-nasal ou fecal-oral, depois da exposição dos animais suscetíveis a fezes, vômito e fomites contaminados. Quando o vírus penetra no organismo replica-se nos tecidos linfoides da orofaringe, nos linfonodos mesentéricos e no timo, disseminando-se, através do sangue, para outros tecidos como o das criptas intestinais. A virémia desenvolve-se 1 a 5 dias após a exposição (Tabor 2011) e os CPV-2 são excretados nas fezes durante cerca de 3 a 14 dias após a infecção, que pode ter início antes dos sinais clínicos (Washabau & Day 2013). É importante considerar que os cães com infecção subclínica também excretam o vírus nas fezes (Crawford & Sellon 2010).

Nos cães com 2 a 3 semanas de idade o CPV-2 pode induzir miocardite fatal, mas esta forma raramente é observada porque os cachorros estão protegidos pelos anticorpos maternos que recebem através do colostro (Decaro & Buonavoglia 2012), os quais têm uma semi-vida de aproximadamente 10 dias (Tabor 2011). A forma clínica que se observa com mais frequência caracteriza-se por enterite hemorrágica. Os sinais clínicos mais frequentes são anorexia (72,3%), depressão (69%), vômitos (57,4%) e diarreia (53,2%) mucóide ou sanguinolenta (Kalli



*et al.* 2010, Decaro & Buonavoglia 2012). A destruição da barreira intestinal predispõe à translocação das bactérias intestinais e à absorção das endotoxinas bacterianas pela circulação sistêmica, conduzindo a sepsis, endotoxemia, síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), CID e morte (Crawford & Sellon 2010). O diagnóstico de SIRS é feito quando se verificam, no mínimo, 3 dos seguintes critérios: FC>140 b.p.m, FR>30 r.p.m, T°<37,8°C ou T°>39,2°C e WBC>17.000/μL ou <6000/μL, e a síndrome tem sido associada a um mau prognóstico (Kalli *et al.* 2010). A leucopenia é um achado hematológico documentado em menos de 50% dos cães infectados no momento da apresentação (Crawford & Sellon 2010). A hipoproteïnemia e hipoalbuminemia, evidenciadas na analítica do Piruçás, são consequências da perda entérica de sangue, secundária às alterações funcionais e estruturais da mucosa intestinal, mediadas pelo vírus (Kalli *et al.* 2010). O vômito e a diarreia podem levar a grandes perdas de fluido e de proteínas, podendo resultar em desidratação severa e choque hipovolêmico. Na palpação abdominal pode ser evidente dor abdominal secundária a gastroenterite aguda ou a intussusceção (Crawford & Sellon 2010).

Um diagnóstico rápido da infecção por CPV-2 é importante, não só para permitir um tratamento precoce, mas também a fim de isolar os animais infectados, evitando que o agente se propague. O diagnóstico clínico não é fácil porque existem outros agentes virais que podem causar diarreias em cães, como o coronavírus, adenovírus, morbilivírus, rotavírus, reovírus e norovírus (Kalli *et al.* 2010). A infecção pode ser documentada através da demonstração do vírus nas fezes por microscopia eletrônica, isolamento viral, PCR, (Washabau & Day 2013) ou por testes antigênicos fecais específicos para CPV-2 (Tabor 2011). Os dois últimos são os mais usados na prática clínica. É preciso ter em atenção que a administração recente de vacinas vivas modificadas contendo CPV-2 pode levar a resultados falsos-positivos nos testes de antígeno fecal (Washabau & Day 2013). Em situações em que o teste de antígeno fecal é negativo mas existe uma forte suspeita de parvovirose devido ao quadro clínico apresentado pelo animal, as amostras devem ser avaliadas por PCR, que deteta mais de 90% dos animais infectados (Crawford & Sellon 2010).

A taxa de mortalidade para cães sem tratamento é superior a 90% (Crawford & Sellon 2010). Todavia, com uma terapia de suporte agressiva, não existindo tratamento anti-viral específico, muitos animais sobrevivem (Tabor 2011, Washabau & Day 2013). O uso de soluções cristaloides como o Lactato de Ringer (LR) ou NaCl 0,9% em volumes corretos para restaurar e manter a hidratação, face à perda contínua de fluidos e eletrólitos, é essencial na recuperação dos pacientes. De forma a evitar a hipoglicemia e a hipocalcemia, poderá ser necessário suplementar as soluções cristaloides com dextrose e potássio (Crawford & Sellon 2010). Os antibióticos contra bactérias gram negativas e anaeróbias são frequentemente administrados, face ao elevado risco de sepsis (Washabau & Day 2013). Boas combinações incluem aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas, em combinação com penicilinas ou

cefalosporinas de primeira geração (Crawford & Sellon 2010). No caso do Piruças optou-se por combinar metronidazol com cefalexina, de forma a alargar o espectro de ação a bactérias gram negativas, anaeróbias e gram positivas. Outras considerações a ter na terapia de suporte destes animais incluem o controlo do vômito, com recurso a fármacos bloqueadores dopaminérgicos como a metoclopramida ou antagonistas dos recetores da neurokinina (NK1) como o maropitant. Visto que a intussusceção intestinal é reconhecida como uma complicação da infeção por CPV e a metoclopramida está contra-indicada nessas situações (Crawford & Sellon 2010), foi administrado maropitant ao Piruças, que se demonstrou eficaz. No presente caso, optou-se por dipirona como agente anti-pirético e analgésico, em detrimento dos AINE's que estão contra-indicados em animais desidratados (Crawford & Sellon 2010). Em pacientes com patologia gastrointestinal acompanhada de vômito, o manejo nutricional é controverso. É comum reter a água e a comida até que os episódios de vômito tenham terminado. Contudo, tem sido demonstrado que a alimentação entérica pode ajudar a diminuir o risco de translocação bacteriana, ajudando a manter a integridade da parede do trato gastrointestinal. Cachorros alimentados através de um tubo nasoesofágico, desde o primeiro dia de internamento, apresentaram um período de recuperação mais curto e mantiveram o peso, em comparação com aqueles que só foram alimentados após cessação dos sinais clínicos por um período de 12h (Tabor 2011). A alimentação entérica pode também ser conseguida com recurso a seringa, como no caso do Piruças, no qual se foi introduzindo água PO e ração húmida de forma gradual e em pequenas quantidades, antes dos episódios de vômito terem terminado. No início a dieta deve ser facilmente digerível porque a estrutura e a função das vilosidades intestinais requerem alguns dias para retomar a condição normal. Após a recuperação, deve ser dado um banho ao paciente para eliminar o agente viral presente no seu pêlo (Crawford & Sellon 2010).

Uma das principais medidas de prevenção da parvovirose é a vacinação com recurso a vacinas vivas atenuadas preparadas com CPV-2 original ou com a sua variante CPV-2b (Decaro & Buonavoglia 2012). A causa mais comum de falha vacinal contra a parvovirose canina deve-se aos níveis de anticorpos maternos que interferem com a imunidade ativa adquirida pela vacinação (Decaro & Buonavoglia 2012). Deste modo, as vacinas devem ser administradas, somente após o declínio dos títulos de anticorpos maternos (Decaro & Buonavoglia 2012). Os protocolos vacinais incluem vacinação entre as 6 e as 8 semanas de idade com reforços cada 4 semanas até às 16 semanas de idade, ou 24 semanas em raças de risco (Crawford & Sellon 2010), de forma a assegurar a proteção mesmo em cachorros com anticorpos de longa duração (Decaro & Buonavoglia 2012). Após a primovacinação, o reforço vacinal deve ser feito um ano depois e repetido a cada 3 anos, tendo em conta que o uso deste tipo de vacina induz imunidade com duração superior a 3 anos (Crawford & Sellon 2010). Existem autores e fabricantes de vacinas que recomendam a revacinação anual. No entanto, o

elevado risco de doença imuno-mediada associado ao excesso de vacinações, deve incentivar os clínicos a basear a decisão de administrar reforços anuais em resultados serológicos (Goddard & Leisewitz 2010). A inoculação adicional de cães adultos com estas vacinas é realizada na esperança de que o reforço vacinal tenha algum efeito positivo no título de anticorpos do animal. Todavia, verificou-se que a inoculação adicional de um reforço vacinal não produz um aumento significativo nos títulos de anticorpos contra CPV-2, o que sugere que a sensibilidade para a vacina diminui com o avançar da idade (Taguchi *et al.* 2012).

### **Referências Bibliográficas:**

- Crawford PC, Sellon RK (2010) "Canine Viral Diseases" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 958-960
- Decaro N, Buonavoglia C (2012) "Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c" *in* **Veterinary Microbiology**, nº155, pp. 1-12
- Goddard A, Leisewitz AL (2010) "Canine Parvovirus" *in* **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, nº40, pp. 1041-1053
- Kalli I, Leontides LS, Mylonakis ME, Moraitou K, Rallis T, Koutinas AF (2010) "Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection" *in* **Research in Veterinary Science**, nº89, pp. 174-178
- Tabor, B (2011) "Canine Parvovirus" *in* **Veterinary Technician**, vol.32, nº5, pp. 1-9
- Taguchi M, Namikawa K, Maruo T, Orito K, Lynch J, Tsuchiya R, Sahara H (2012) "Booster effect of canine distemper, canine parvovirus infection and Infectious canine hepatitis combination vaccine In domesticated adult dogs" *in* **Microbiology and Immunology**, nº56, pp. 579-582
- Washabau RJ, Day MJ (2013) "Canine Parvoviruses" *in* **Canine & Feline Gastroenterology**, 1ªEd., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 694-695

## **Caso Clínico 5: Oncologia – Hemangiossarcoma generalizado**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** Max, canídeo de raça Pastor Alemão, macho castrado de 7 anos de idade, apresentado para consulta por diminuição do apetite há 3 dias, vômito com sangue e dor abdominal intensa desde o início da manhã.

**Anamnese:** O Max era um animal de exterior privado e sem coabitantes animais. Tinha a vacinação e as desparasitações interna e externa atualizadas. Era alimentado com ração seca de supermercado em combinação com comida caseira. O seu apetite tinha vindo a diminuir e na noite anterior à consulta recusou-se a comer. Nas perguntas por sistemas, o dono referiu que o animal tinha dor abdominal e que, antes da consulta, tinha vomitado com sangue vivo.

**Exame físico geral/dirigido:** No exame físico geral, o Max exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta, com um temperamento equilibrado e não se demonstrou agressivo. O seu peso era de 33kg e considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios estavam normais, com frequência de 40 r.p.m. O pulso não foi avaliado, porque o animal estava bastante agitado e oferecia resistência ao toque junto da área abdominal ventral. A temperatura era de 38,9°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e no termómetro não se verificou a presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com um TCR inferior a 2 segundos. O grau de desidratação, os gânglios linfáticos e a auscultação cardiorrespiratória não apresentavam alterações. A palpação abdominal provocava óbvio desconforto e dor, tendo o animal vocalizado durante a sua realização.

**Lista de problemas:** Anorexia, hematemese, taquipneia e dor abdominal.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Coagulopatia, úlcera gastrointestinal, gastroenterite hemorrágica, torção ou vólvulo mesentérico, peritonite, intussusceção intestinal, pancreatite, corpo estranho gastrointestinal, neoplasia intra-abdominal, nefropatia (doença infiltrativa ou inflamatória, neoplasia), esplenopatia (doença infiltrativa ou inflamatória, neoplasia, hematoma), hepatopatia (doença infiltrativa ou inflamatória, neoplasia).

**Exames complementares:** Hemograma (Tabela 1, anexo V) – leucocitose ( $32,5 \times 10^9/L$ ), com elevação da população granulocítica ( $28,8 \times 10^9/L$ ) e trombocitopenia ( $117 \times 10^9/L$ ). Provas de coagulação (Tabela 2, anexo V) – prolongamento de TP (14,5 seg) e de TTPA (21,9 seg) e fibrinogénio normal. Bioquímica sérica (Tabela 3, anexo V) – parâmetros dentro dos valores de referência. Radiografia abdominal simples (projeção latero-lateral) (Figura 1, anexo V) – pouca definição da arquitetura intra-abdominal. Radiografia torácica (projeção latero-lateral) (Figura 2a), anexo V) – padrão pulmonar intersticial. Laparotomia exploratória – baço sem alterações,

acumulação de sangue no espaço retroperitoneal (Figura 3), coágulo (Figura 4) aderido a parte do jejuno, removido, mas não enviado para análise histopatológica.

**Diagnóstico presuntivo:** Coagulopatia.

**Prognóstico:** Reservado.

**Tratamento e acompanhamento:** Devido à condição clínica do Max e aos achados da laparotomia exploratória, decidiu-se hospitalizar o animal para observação e terapia de suporte - fluidoterapia NaCl 0,9% IV à taxa de 66 ml/h (taxa de manutenção), ranitidina (2 mg/kg IM BID), tramadol (2 mg/kg SC QID), cefazolina (25 mg/kg IV BID), enrofloxacin (5 mg/kg SC SID), maropitan (1 mg/kg SC SID) e vitamina K (5 mg/kg SC SID). No período pós-cirúrgico realizou-se coleta de sangue para novo hemograma (Tabela 1, anexo V) – anemia (HCT 23,3%), leucocitose ( $20,8 \times 10^9/L$ ), com elevação da população granulocítica ( $19,5 \times 10^9/L$ ) e trombocitopenia ( $69 \times 10^9/L$ ); e mediram-se as proteínas totais (4,6 g/dl), que estavam abaixo dos valores de referência. Diante esta situação foi necessário fazer transfusão sanguínea. Algumas horas após a mesma repetiu-se a medição do HCT, que subiu de 23,3% para 26%. No segundo dia de internamento (dia 2), o Max recuperou o apetite e não apresentou nenhum episódio de vômito, pelo que a maioria da medicação passou a ser administrada PO. Substituiu-se ranitidina por famotidina (0,6 mg/kg PO BID), cefazolina por cefalexina (22 mg/kg PO BID), maropitant por metoclopramida (0,3 mg/kg SC BID) e adicionou-se sucralfato (1g PO TID), mantendo-se a restante medicação e a taxa de fluidoterapia com NaCl 0,9%. Fez-se determinação do HCT (20%) e das proteínas totais (4,2 g/dl). No terceiro dia de internamento (dia 3) repetiu-se hemograma (Tabela 1, anexo V) – anemia (HCT 18,4%), elevação da população granulocítica ( $13,7 \times 10^9/L$ ), trombocitopenia ( $61 \times 10^9/L$ ); e bioquímicas séricas (Tabela 3, anexo V) – hipoalbuminemia (2,2 g/dl) e hipoproteïnemia (4,6 g/dl). Nos dois dias que se seguiram, as medicações não sofreram alterações e parou-se a fluidoterapia ao fim de 4 dias de hospitalização. No quinto dia de internamento (dia 5) realizou-se novo hemograma (Tabela 1, anexo V) – anemia (HCT 22,4%), com elevação da população granulocítica ( $15,4 \times 10^9/L$ ), trombocitopenia ( $139 \times 10^9/L$ ); e mediram-se as proteínas totais (5,4 g/dl), que estavam dentro dos valores de referência. Como o estado geral do Max melhorou, teve alta nesse dia com tramadol (3 mg/kg PO BID durante 5 dias), cefalexina (22 mg/kg PO BID durante 4 dias), enrofloxacin (5 mg/kg PO SID durante 3 dias), vitamina K (5 mg/kg PO SID durante 15 dias) e sucralfato (1g PO BID durante 4 dias). No dia seguinte (dia 6), o Max voltou para consulta com história de vômito com sangue e já sem dor abdominal. Os proprietários pediram para ele ficar novamente internado. Ficou hospitalizado durante mais 2 dias com maropitan (1 mg/kg SC SID), tramadol (3 mg/kg PO BID), cefalexina (22 mg/kg SC BID), famotidina (0,6 mg/kg PO BID), enrofloxacin (5 mg/kg PO SID), vitamina K (5 mg/kg PO SID), sucralfato (1g PO BID). Três dias após ter alta (dia 11), voltou com anorexia e dispnéia,

realizando-se radiografia torácica (Figura 2b), anexo V) – padrão pulmonar intersticial; hemograma (Tabela 1, anexo V) - anemia (HCT 27,9%), aumento da população granulocítica ( $15,5 \times 10^9/L$ ) e trombocitopenia ( $156 \times 10^9/L$ ); provas de coagulação (Tabela 2, anexo V) – valores sem alterações de registro; proteínas totais (Tabela 3, anexo V) – dentro dos limites de referência; e ecografia abdominal (Figura 5a) e b), anexo V) – acumulação de fluido e presença de massa complexa no espaço retroperitoneal. Neste ponto, face aos novos achados e à evolução do quadro clínico, os proprietários do Max foram informados de que o diagnóstico poderia ser uma neoplasia, com prognóstico reservado a grave. Durante os 3 dias seguintes administrou-se maropitan (1 mg/kg SC SID), dexametasona (1 mg/kg SC SID), famotidina (0,6 mg/kg PO BID), vitamina K (5 mg/kg PO SID) e tramadol (3 mg/kg PO BID). Dezassex dias após a cirurgia (dia 16), o Max apresentou-se para reavaliação, repetindo-se a radiografia torácica (Figura 2c), anexo V), na qual foi visível uma evolução do padrão pulmonar intersticial. Nesse dia os proprietários optaram pela eutanásia. Durante os 16 dias de seguimento, o animal perdeu 3,5 kg (Gráfico 1, anexo V). Realizou-se necrópsia com recolha de amostras de pele, de pulmão, do mesentério (Figura 6, anexo V), do rim esquerdo (Figura 7, anexo V) e um nódulo subcutâneo com cor vermelha, consistência firme, limites definidos e de aproximadamente 2 cm de diâmetro, na zona inguinal direita. A análise histopatológica revelou hemangiossarcoma generalizado, representado em todas as amostras recolhidas, não sendo possível identificar o seu foco primário.

**Diagnóstico definitivo:** Hemangiossarcoma generalizado.

**Discussão:** O hemangiossarcoma é uma neoplasia extremamente maligna originada no endotélio vascular (Smith 2005). É mais comum em cães machos de raças grandes, especialmente Pastores Alemães e Golden Retrievers, com idade média de 8 a 10 anos (Nelson & Couto 2009).

O local primário mais comum nos cães é o baço, embora possa afetar outros locais como o átrio direito, pele, tecido subcutâneo, fígado, pulmões, rins, cavidade oral, músculos, ossos, bexiga, SNC, peritoneu e retroperitoneu (Bergman 2010). Desta forma, o HSA pode ser único ou múltiplo e, em pacientes com tumores múltiplos, como no caso do Max, pode ser extremamente difícil definir o tumor primário (Bergman 2010). O HSA tem uma natureza extremamente agressiva e infiltrativa, apresentando uma taxa metastática superior a 80% no momento do diagnóstico (Smith 2005), pelo que o prognóstico dos animais afetados varia de reservado a grave. Metastiza tipicamente para o fígado, omento, mesentério e pulmões, através das vias transabdominal e/ou hematogénea (Hammond & Crosby 2009).

A apresentação clássica do HSA em cães é a de uma lesão cavitária única que ao sangrar causa efusão hemorrágica e início súbito de colapso, palidez das membranas mucosas, taquicardia e taquipneia. Os sinais clínicos podem ser extremamente variáveis,

dependendo da localização do tumor e da hemorragia. Pode ser visível distensão abdominal secundária a crescimento tumoral ou a hemoperitôneo, ou tamponamento cardíaco por hemopericárdio ou hemotórax, acompanhado de sintomatologia de insuficiência cardíaca congestiva direita (Nelson & Couto 2009). A forma cutânea resulta geralmente numa discreta massa na pele, não ulcerada, firme, saliente e de cor roxa avermelhada (Bergman 2010). No dia da eutanásia, o Max apresentava lesões, semelhantes às descritas anteriormente, distribuídas por toda a pele do abdômen ventral. Os HSA viscerais estão normalmente associados a uma ampla variedade de anomalias hematológicas como anemia, trombocitopenia e leucocitose, como verificado no hemograma do Max após a cirurgia. No esfregaço sanguíneo poderão ser observados eritrócitos nucleados, esquizócitos ou acantócitos (Nelson & Couto 2009). Independentemente do local primário ou do estágio da neoplasia é frequente que os cães com HSA apresentem anemia e hemorragia espontânea. A anemia resulta geralmente da hemorragia intra-cavitária, enquanto a hemorragia espontânea é normalmente provocada por coagulação intravascular disseminada ou trombocitopenia (Nelson & Couto 2009). Aproximadamente 50% dos cães com HSA estão em CID (Smith 2005). A CID é uma coagulopatia mista, na qual a excessiva coagulação resulta na formação de microtrombos em múltiplos órgãos, levando à sua falência por isquemia, e hemorragia paradoxal causada por inativação ou consumo excessivo de plaquetas e de fatores de coagulação (Nelson & Couto 2009). Desta forma, os animais afetados apresentam tanto fases de hipercoagulabilidade, como de hipocoagulabilidade. Na CID, a trombocitopenia deve-se ao consumo excessivo de plaquetas e ao seu aprisionamento nos coágulos formados (Nelson & Couto 2009).

Cães com HSA podem apresentar a fase fulminante da CID, como descompensação aguda de um processo crônico (Nelson & Couto 2009), como aconteceu no caso em estudo. Na apresentação, o Max não exibia sinais de anemia nem de trombose, contudo era evidente um padrão pulmonar intersticial na radiografia torácica, que poderia ser consequência de hemorragia pulmonar (Nelson & Couto 2009). Porém, no momento da laparotomia exploratória visualizou-se um coágulo intra-abdominal aderido ao jejuno e hemorragia retroperitoneal. Os exames laboratoriais revelaram anemia (HCT 23,3%), trombocitopenia ( $69 \times 10^9/L$ ), hipoproteïnemia (4,6 g/dl), prolongamento do TP (14,5 seg) e do TTPA (21,9 seg) e concentração normal de fibrinogénio (105,1 mg/dl) ou seja, achados compatíveis com CID.

A eliminação do problema que despoletou a CID é o objetivo do tratamento (Nelson & Couto 2009). No entanto, como a causa primária era desconhecida, toda a terapêutica instituída ao Max foi baseada nos sinais clínicos apresentados. Neste seguimento, administraram-se maropitant para reduzir a náusea; ranitidina como protetor gástrico, prevenindo danos à mucosa gástrica e consequente perda de sangue e agravamento da anemia; antibióticos para controlarem a leucocitose e neutrofilia, e para prevenir infecções

secundárias; tramadol para controlo da dor e vitamina K como agente coagulante, a fim de reverter a fase de hipocoagulabilidade da CID. A fluidoterapia de suporte foi essencial para manter o volume sanguíneo e a perfusão dos tecidos orgânicos (Smith 2005). Com esta terapia, verificaram-se melhorias a curto prazo no estado geral do Max. Contudo, ao longo dos dias, ele foi perdendo peso, continuou com anemia e a sua condição clínica foi-se deteriorando.

Nas radiografias torácicas foi evidente um padrão intersticial, característico de HSA metastático, que foi evoluindo ao longo do tempo, justificando a dispneia apresentada nos últimos dias. No exame *post-mortem*, encontraram-se micronódulos de cor branca e castanha, de consistência firme, espalhados por todo o parênquima pulmonar, responsáveis pelo padrão radiográfico observado (Nelson & Couto 2009).

Na primeira abordagem clínica ao caso em estudo, os resultados dos exames complementares efetuados – leucocitose, anemia, trombocitopenia, alterações hemostáticas (prolongamento de TP e TTPA), ausência de massas visíveis na radiografia abdominal, padrão radiográfico pulmonar intersticial, que poderia ser resultado de hemorragia pulmonar; e os achados da laparotomia exploratória – hemoretroperitонеu e coágulo intra-abdominal; conduziram à suspeita de coagulopatia. Mais tarde, com o evoluir da patologia e do estado geral do Max, e com base nas lesões encontradas nas novas radiografias torácicas e na ecografia abdominal realizadas, concluiu-se que existia grande probabilidade de uma neoplasia ser responsável pelo quadro clínico apresentado. Face à elevada predisposição de cães machos adultos, de raça Pastor Alemão como o Max, HSA era o diagnóstico diferencial no topo da lista. Apesar de não terem sido encontradas alterações esplénicas durante a exploração cirúrgica do abdómen, é preciso ter em atenção que a massa e o fluido evidentes no momento da ecografia sugerem a presença de HSA retroperitoneal. O HSA é o sarcoma retroperitoneal (SRP) mais comum em cães (Liptak *et al.* 2004). Entende-se como SRP uma neoplasia de origem mesenquimatosa proveniente do espaço retroperitoneal, mas que não envolve os órgãos retroperitoneais, como os rins, os ureteres e as glândulas adrenais (Liptak *et al.* 2004). O HSA retroperitoneal tem muitas vezes origem nos músculos paravertebrais, pelo que a excisão cirúrgica envolveria a remoção de segmentos dos corpos vertebrais lombares e sacrais, podendo resultar em disfunção neurológica e consequente diminuição da qualidade de vida do animal (Liptak *et al.* 2004).

A avaliação histopatológica do tecido afetado é a única forma de se obter um diagnóstico definitivo de HSA e de diferenciá-lo de outras neoplasias (benignas ou malignas), de hematomas ou de nódulos hiperplásicos (Smith 2005). Assim sendo, é recomendável a submissão da totalidade das massas para análise, já que muitas vezes os HSA contêm hematomas. Se isso não for possível, devem ser enviadas para análise histopatológica, múltiplas amostras representativas da lesão (Smith 2005). Neste seguimento, o facto do coágulo removido durante a laparotomia exploratória não ter sido enviado para análise, foi



considerado uma falha clínica na abordagem deste caso. Apesar de possivelmente não haver alteração no manejo clínico, poder-se-ia ter alcançado um diagnóstico definitivo precoce e ainda em vida. Os proprietários teriam como opção a quimioterapia como tratamento paliativo, além da terapia de suporte e da eutanásia (Nelson & Couto 2009).

#### **Referências Bibliográficas:**

- Bergman PJ (2010) "Hemangiosarcoma" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªEd., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 2175-2180
- Hammond TN, Crosby SA (2009) "Prevalence of hemangiosarcoma in anemic dogs with a splenic mass and hemoperitoneum requiring a transfusion: 71 cases (2003-2005)" *in* **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol. 232, nº4, pp. 553-558
- Liptak JM, Dernell WS, Ehrhart E, Rizzo SA, Rooney MB, Withrow SJ (2004) "Retroperitoneal sarcomas in dogs: 14 cases (1992-2002)" *in* **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol. 224, nº9, pp. 1471-1477
- Nelson RW, Couto CG (2009) "Hemangiosarcoma in dogs" *in* **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd., Mosby Elsevier, St. Louis, pp.1195-1197
- Nelson RW, Couto CG (2009) "Mixed hemostatic defects" *in* **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd., Mosby Elsevier, St. Louis, pp. 1253-1255
- Smith NA (2005) "Hemangiosarcoma in Dogs and Cats" *in* **Standards of care – emergency and critical care medicine**, vol. 7.10, pp. 1-6, 10

# **ANEXOS**

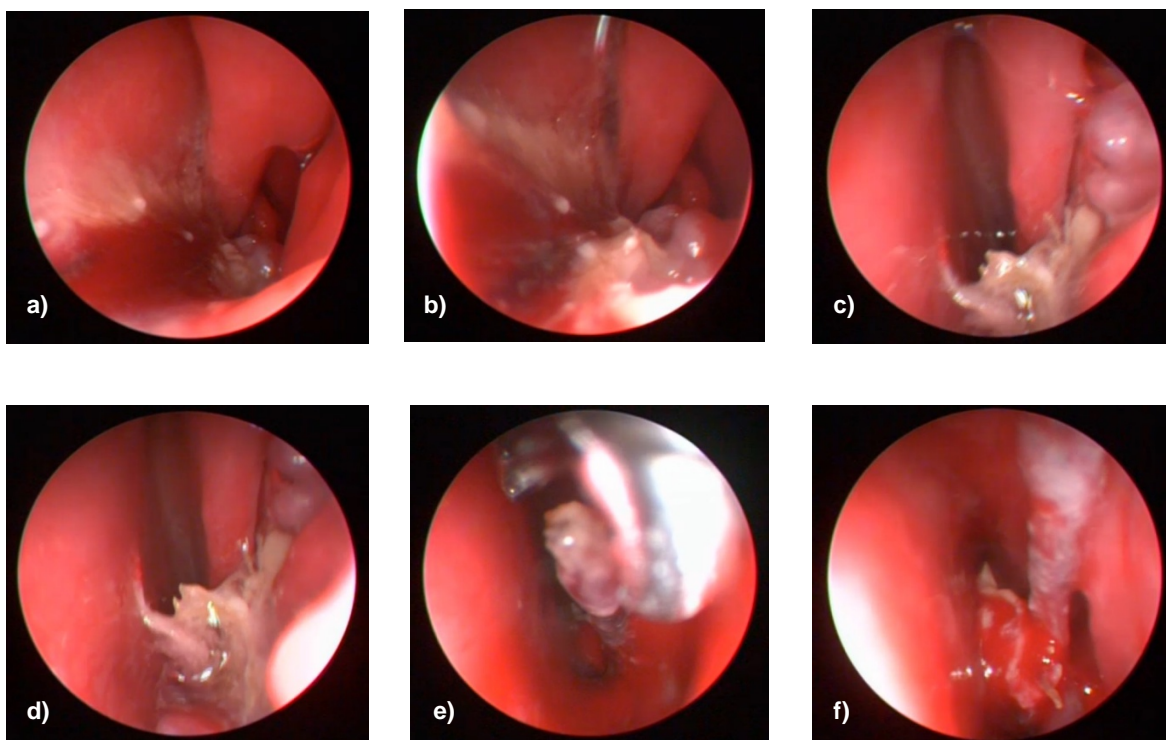
## Anexo I: Respiratório - Rinite crônica por corpo estranho

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Referência	Chico
RBC (M/ $\mu$ L)	5,50-8,50	6,14
HCT (%)	37,0-55,0	45,4
HGB (g/dL)	12,0-18,0	16,1
MCV (fL)	60,0-77,0	74,1
MCH (pg)	18,5-30,0	26,2
MCHC (g/dL)	30,0-36,9	35,4
RDW (%)	11-11,5	15,1
RETIC (%)	<1	0,5
RETIC (K/ $\mu$ L)	10,0-110,0	33,1
WBC (K/ $\mu$ L)	6,0-16,90	8,88
NEU (%)	60-77	52,6
LYM (%)	12-30	32,4
MONO (%)	3-10	9,6
EOS (%)	2-10	4,9
BASO (%)		0,4
NEU (K/ $\mu$ L)	2,00-12,00	4,67
LYM (K/ $\mu$ L)	0,50-4,90	2,88
MONO (K/ $\mu$ L)	0,30-2,00	0,85
EOS (K/ $\mu$ L)	0,10-1,49	0,44
BASO (K/ $\mu$ L)	0,00-0,10	0,04
PLT (K/ $\mu$ L)	175-500	280
MPV (fL)	7-12	10,2
PDW (%)		17,5
PCT (%)		0,29

**Tabela 1:** Resultados do hemograma do Chico na véspera da rinoscopia.

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetro	Referência	Chico
ALT (U/L)	10-100	43
Creatinina (mg/dl)	0,5-1,8	0,6
Proteínas Totais (g/dl)	4,7-7,0	6,4
Glucose (mg/dl)	74-143	110

**Tabela 2:** Resultados das bioquímicas séricas do Chico na véspera do procedimento rinoscópico.

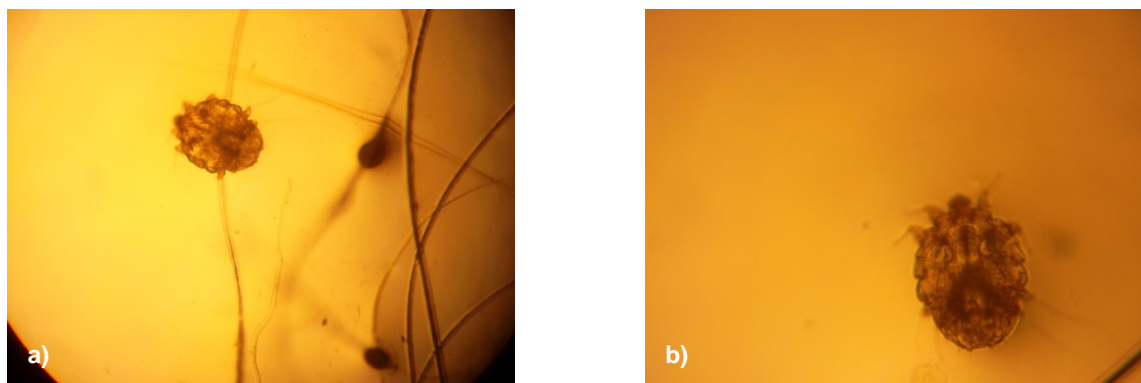


**Figura 1:** a) e b) presença de exsudado inflamatório na mucosa nasal; c) e d) visualização de um corpo estranho; e) e f) remoção do corpo estranho com pinça inserida no campo de trabalho do endoscópio (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Ricardo Aleixo).

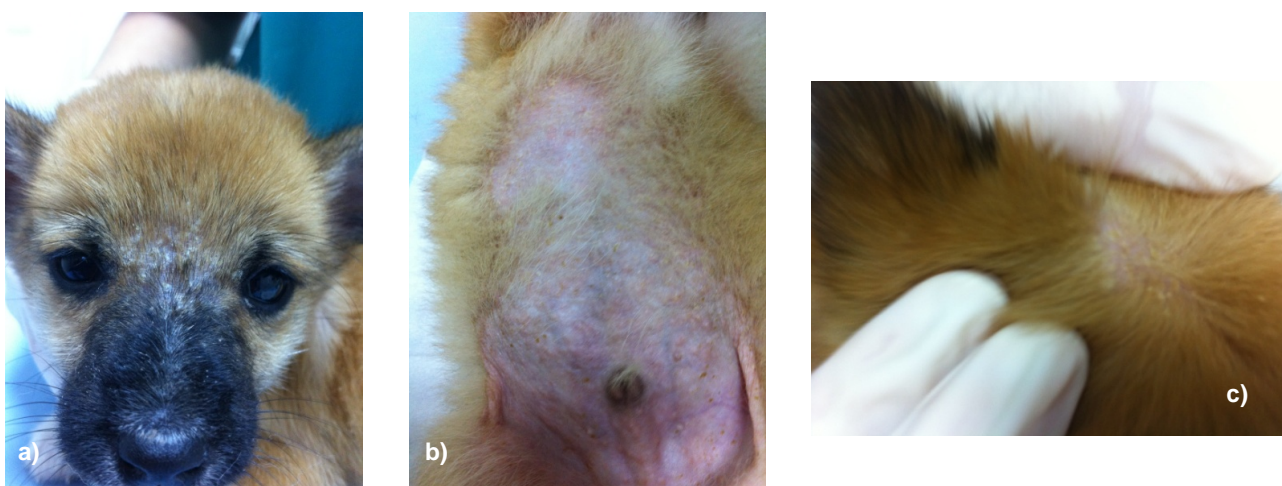
Compartimento	Limites anatómicos	Sinais clínicos
I	Nariz, cavidade nasal e seios paranasais	Espirro e/ou rinorreia
II	Nasofaringe, coanas e palato mole	Estertor e espirro inverso
III	Laringe	Estridor

**Tabela 3:** Limites anatómicos do trato respiratório superior e sinais clínicos associados a cada compartimento (Ford 2005).

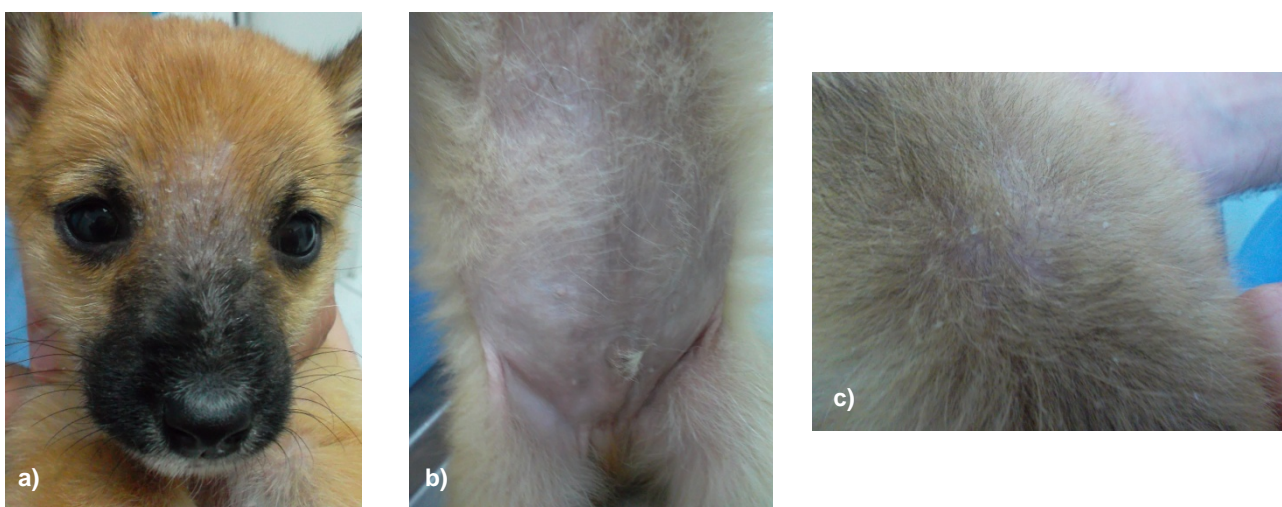
## Anexo II: Dermatologia – Sarna sarcóptica



**Figura 1:** a) e b) *Sarcoptes scabiei* (ampliação x40).

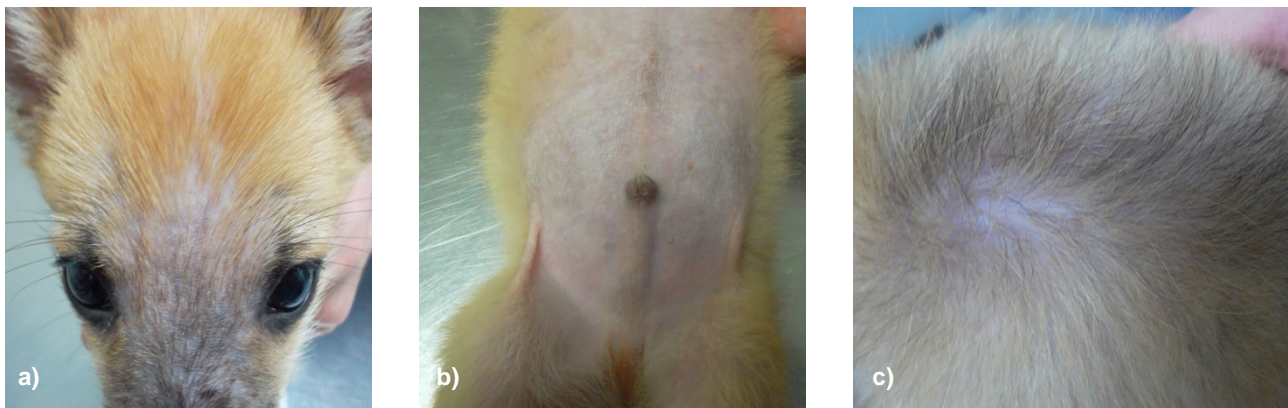


**Figura 2 – Dia 1:** a) Seborreia seca e hipotricose na região do chanfro e plano nasal; b) Abdômen ventral com eritema difuso, pápulas e áreas de alopecia e hipotricose; c) Seborreia seca na região do dorso.

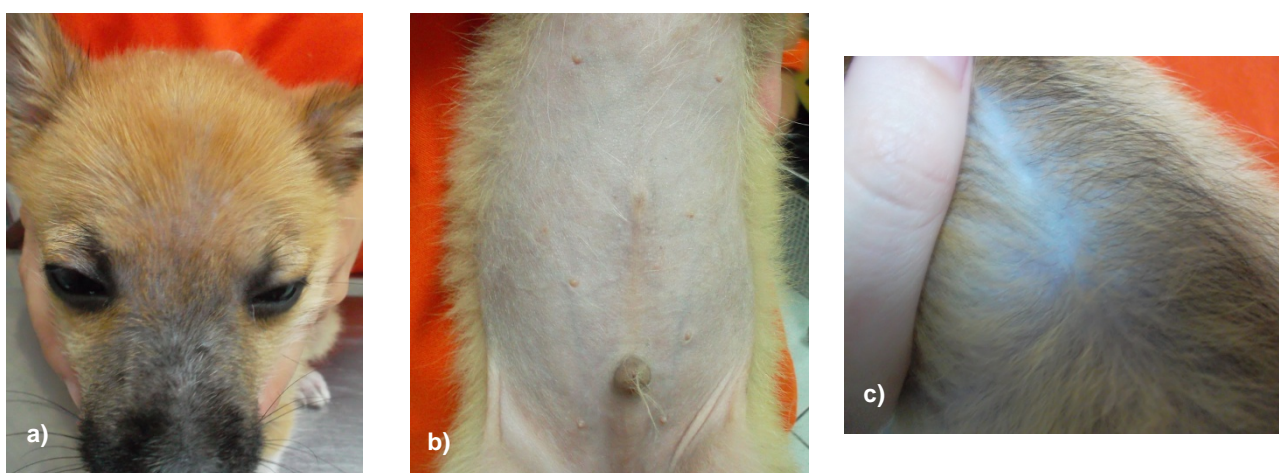


**Figura 3 – Dia 3:** a) Menor descamação na região do chanfro e plano nasal; b) Abdômen ventral com áreas de alopecia e hipotricose, sem eritema e sem pápulas; c) Seborreia seca na região do dorso.

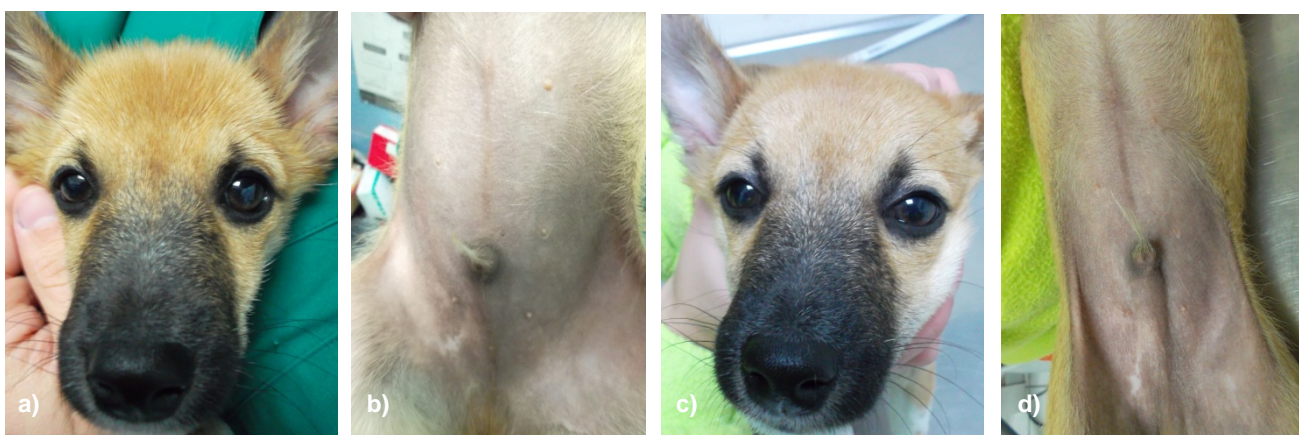




**Figura 4 – Dia 9:** a) Zona de hipotricose no chanfro, sem descamação; b) Abdômen ventral com áreas de alopecia e hipotricose, sem eritema e sem pápulas; c) Ausência de seborreia seca no dorso.

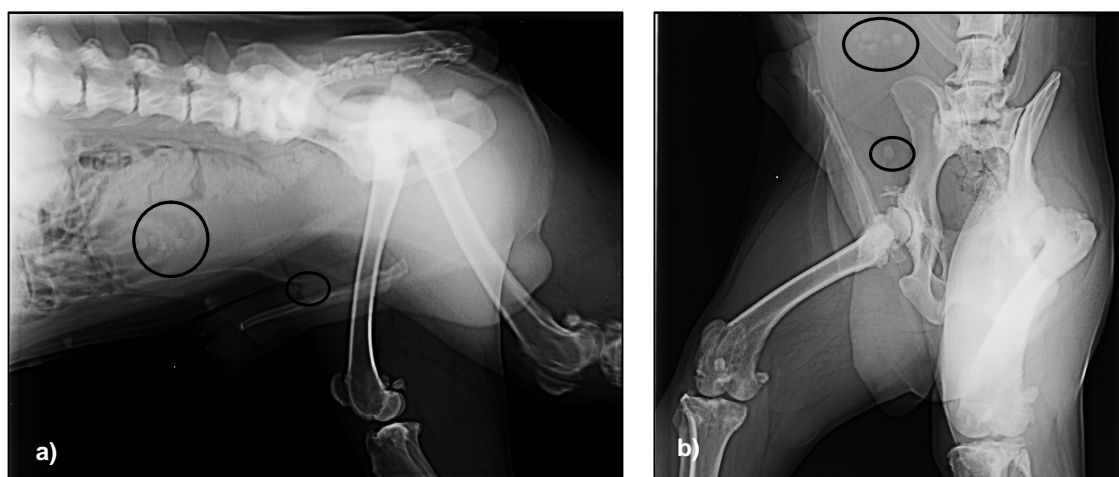


**Figura 5 – Dia 15:** a) Chanfro e plano nasal com crescimento de novo pêlo; b) Abdômen ventral com áreas de alopecia e hipotricose, sem eritema e sem pápulas; c) Ausência de seborreia seca no dorso.



**Figura 6:** a) e b) Aspecto do Vichy no último dia de tratamento (dia 29); c) e d) Imagens do Vichy 4 dias após o fim do tratamento (dia 33).

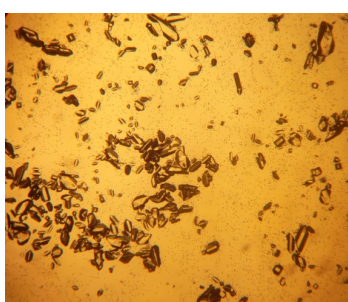
### Anexo III: Urologia – Obstrução urinária por urólitos de estruvite



**Figura 1:** a) Radiografia latero-lateral abdominal simples. Observa-se distensão da bexiga e estruturas radiopacas compatíveis com urólitos na bexiga e na uretra. b) Radiografia ventro-dorsal abdominal simples. Os achados radiográficos são idênticos aos da projeção latero-lateral.

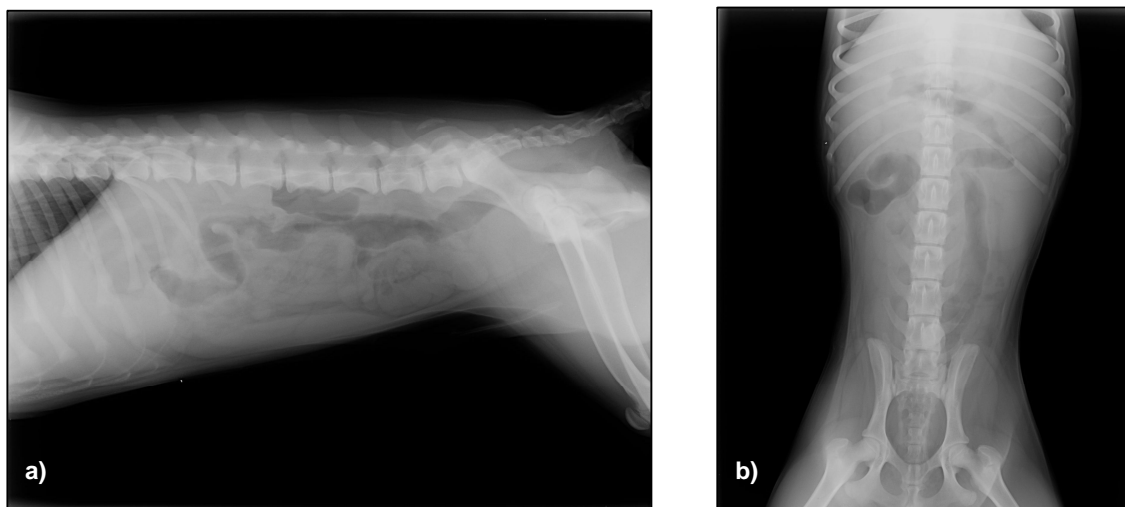
URIANÁLISE			
Método de colheita	Algaliação (com dificuldade)	Micção Espontânea	
Hora da colheita	19:30	11:00	
Hora da análise	19:40	11:10	
Parâmetro	Referência	King (dia 1)	King (dia 14)
Cor	Amarelo	Amarelo escuro	Amarelo
Turbidez	Transparente	Turvo	Transparente
Densidade	>1.020	1.044	1.030
TIRA REATIVA	pH	6-7	7
	Proteínas	Negativo/1+	Negativo
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo/1+	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	4+
	Leucócitos	Negativo	3+
SEDIMENTO	Células epiteliais	0-1	17
	Leucócitos	0-3 (100x)	27
	Eritrócitos	0-5 (100x)	160
	Cristais	0	Estruvite
	Cilindros	0-3	0
	Bactérias	0	170
	Restos celulares	0/alguns	Alguns

**Tabela 1:** Urianálises realizadas no dia da consulta (dia 1) e treze dias depois (dia 14).



**Figura 2:** Sedimento urinário realizado no dia da consulta – estruturas lisas e piramidais compatíveis com cristais de estruvite (ampliação x40).

#### Anexo IV: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por Parvovírus



**Figura 1:** a) Radiografia latero-lateral abdominal simples e b) Radiografia ventro-dorsal abdominal simples evidenciam dilatação das ansas intestinais com presença de gás ou líquido no seu interior.

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Referência	Piruças
HCT (%)	37,0-55,0	48,6
HGB (g/dl)	12,0-18,0	17,6
MCHC	30,0-36,9	36,2
WBC ( $\times 10^9/L$ )	6,0-16,9	14,4
GRANS ( $\times 10^9/L$ )	3,3-12,0	9,9
% GRANS		69
L/M ( $\times 10^9/L$ )	1,1-6,3	4,5
% L/M		31
Pla. ( $\times 10^9/L$ )	175-500	360

**Tabela 1:** Hemograma do Piruças no primeiro dia de internamento.

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetro	Referência	Piruças
Albumina (g/dl)	2,6-4,0	1,7
Proteínas Totais (g/dl)	4,7-7,0	3,8

**Tabela 2:** Bioquímica sérica do Piruças no primeiro dia de internamento.



## Anexo V: Oncologia – Hemangiossarcoma generalizado

**Tabela 1:** Hemograma do Max ao longo do seu acompanhamento.

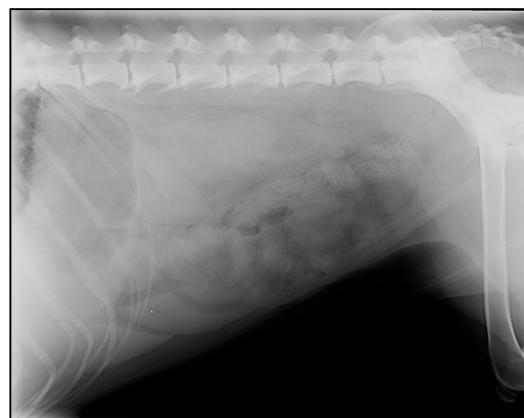
HEMOGRAMA						
Parâmetro	Referência	Max				
		Dia 1 (pré-cx)	Dia 1 (pós-cx)	Dia 3	Dia 5	Dia 11
HCT (%)	37,0-55,0	43,1	23,3	18,4	22,4	27,9
HGB (g/dl)	12,0-18,0	14,1	8,0	6,6	7,9	9,6
MCHC	30,0-36,9	32,7	34,3	35,9	35,3	34,4
WBC ( $\times 10^9/L$ )	6,0-16,9	32,5	20,8	14,8	16,5	16,8
GRANS ( $\times 10^9/L$ )	3,3-12,0	28,8	19,5	13,7	15,4	15,5
% GRANS		89	94	93	93	92
NEUT ( $\times 10^9/L$ )	2,8-10,5	28,3	-	12,2	-	-
EOS ( $\times 10^9/L$ )	0,5-1,5	0,5	-	1,5	-	-
L/M ( $\times 10^9/L$ )	1,1-6,3	3,7	1,3	1,1	1,1	1,3
% L/M		11	6	7	7	8
Pla <sub>q</sub> . ( $\times 10^9/L$ )	175-500	117	69	61	139	156

**Tabela 3:** Bioquímica sérica do Max ao longo do seu acompanhamento.

BIOQUÍMICA SÉRICA						
Parâmetro	Referência	Max				
		Dia 1 (pré-cx)	Dia 1 (pós-cx)	Dia 3	Dia 5	Dia 11
ALP (U/L)	13-83	21	-	-	-	-
ALT (U/L)	17-78	25	-	-	-	-
Creatinina (mg/dl)	0,4-1,4	1,0	-	-	-	-
Ureia (mg/dl)	9,2-29,2	16,7	-	-	-	-
Albumina (g/dl)	2,6-4,0	3,1	-	2,2	-	-
Proteínas Totais (g/dl)	4,7-7,0	6,2	4,6	4,6	5,4	6,2

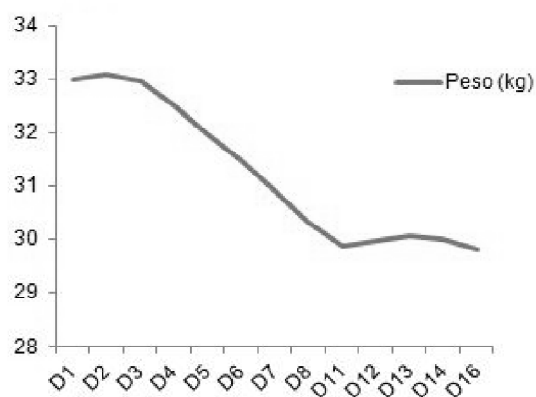
**Tabela 2:** Provas de coagulação do Max no dia 1 e no dia 11 de acompanhamento.

Prova de coagulação	Referência	Max	
		Dia 1 (pós-cx)	Dia 11
TP (seg)	5-9	14,5	8,2
TTPA (seg)	4-18	21,9	14,1
Fibrinogênio (mg/dl)	100-400	105,1	142

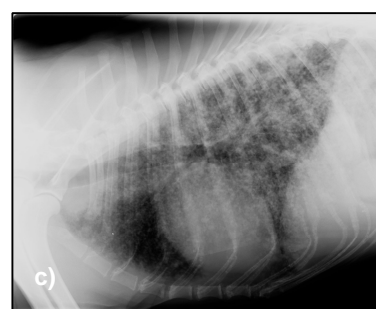
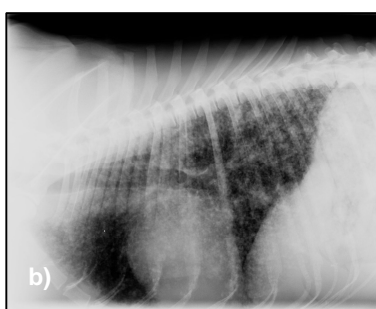
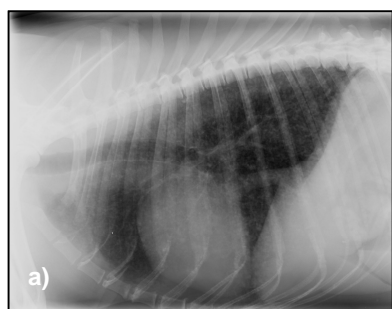


**Figura 1:** Radiografia latero-lateral abdominal simples (Dia 1) - pouca definição da arquitetura intra-abdominal.

**Variação do peso do Max**



**Gráfico 1:** Evolução do peso do Max ao longo dos 16 dias de acompanhamento.



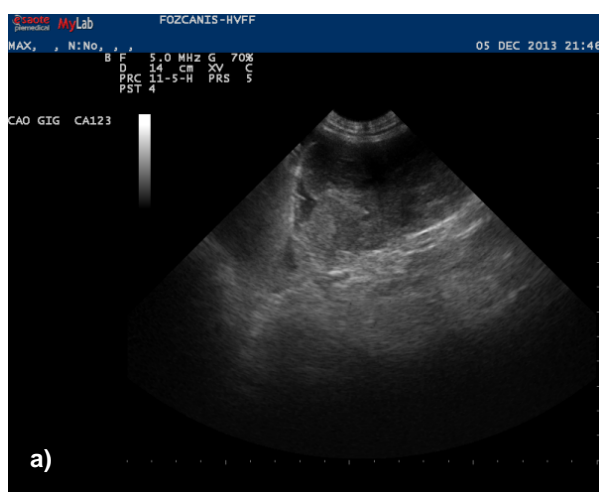
**Figura 2:** Radiografias torácicas (projeção latero-lateral) de dia 1 (a), dia 11 (b) e dia 16 (c) – progressão do padrão pulmonar intersticial.



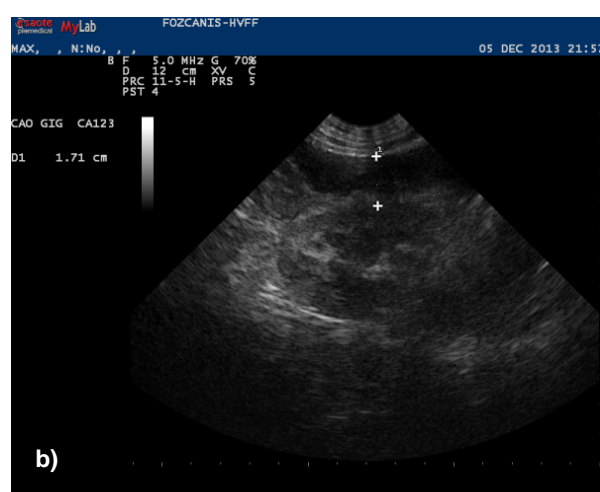
**Figura 3:** Laparotomia exploratória – hemorragia retroperitoneal (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Ricardo Aleixo).



**Figura 4:** Coágulo intra-abdominal removido na laparotomia exploratória.



a)



b)

**Figura 5:** Ecografia abdominal (dia 11) – massa complexa (a) e acumulação de fluido (b) no espaço retroperitoneal.



**Figura 6:** Necrópsia – mesentério, com nódulos de cor preta, consistência firme, limites definidos e cerca de 0,2 cm de diâmetro.



**Figura 7:** Necrópsia – rim esquerdo com acumulação de sangue na cápsula renal.